Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XVI i XVII. ROK 1933/34.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO

ZAŁOŻONA PRZY WYBITNYM WSPÓŁUDZIALE:

BABIŃSKIEGO JÓZEFA, BIRO MAKSYMILJANA, BORNSTEINA MAURYCEGO, BREGMANA LUDWIKA, BYCHOWSKIEGO ZYGMUNTA, CIĄGLIŃSKIEGO ADAMA, CHODŹKI W., DYDYŃSKIEGO LUDWIKA, FLATAUA EDWARDA, GEPNERA T., GOLDFLAMA SAMUELA, GAJKIEWICZA WŁADYSŁAWA, HALBANA HENRYKA, HANDELSMANA JÓZEFA, HIGIERA HENRYKA, JAROSZYŃSKIEGO TADEUSZA, KOELICHENA JANA, KOPCZYŃSKIEGO STANISŁAWA, KRUKOWSKIEGO GUSTAWA, ŁAPIŃSKIEGO TEODORA, MĘCZKOWSKIEGO WACŁAWA, ORŁOWSKIEGO STANISŁAWA, ORZECHOWSKIEGO KAZIMIERZA, PILTZA JANA, RADZIWIŁŁOWICZA RAFAŁA, ROTSTADTA JULJANA, RYCHLIŃSKIEGO KAROLA, STERLINGA WŁADYSŁAWA, SIMCHOWICZA TEOFILA, WISŁOCKIEGO KAZIMIERZA, WIZLA ADAMA, ZIELIŃSKIEGO EDWARDA.

KOMITET REDAKCYJNY:

L. BREGMAN, Z. BYCHOWSKI, H. HIGIER, J. KOELICHEN, K. ORZECHOWSKI, ST. K. PIEŃKOWSKI, WŁ. STERLING, W. TYCZKA.

PRZY WSPÓŁUDZIALE:

S. BOROWIECKIEGO (Poznań) i M. ROSEGO (Wilno).

REDAKTOR: ST. K. PIEŃKOWSKI (Kraków). WYDAWCA: W. TYCZKA (Warszawa).

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50. Tel. 8.53-81 Konto P. K. O. 8026.

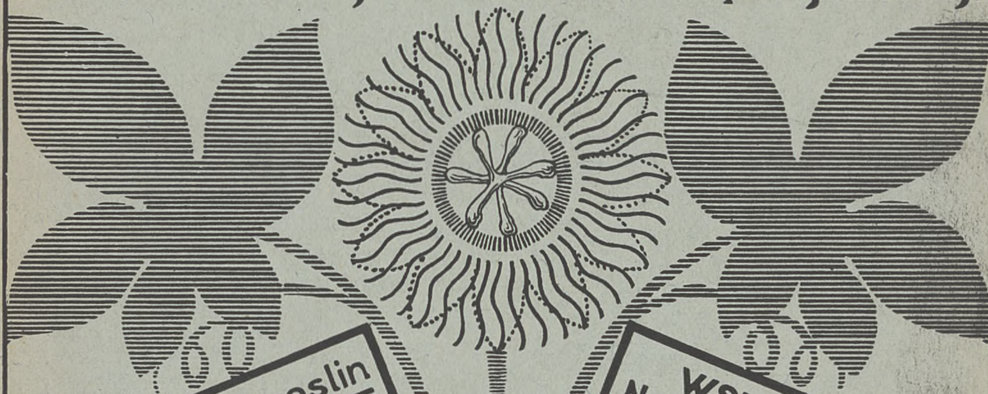
137

WARSZAWA W MAJU 1934.

DZIAŁA USPAKAJAJĄCO I PRZECIWSKURCZOWO
LEK ROSLINNY

PASSIFLORIN

PRODUKOWANY w KRAJU na PODSTAWIE WYŁĄCZNEJ LICENCJI



Wytwarzany z roslin
SPECJALNIE
HODOWANYCH
w najwłasciwszych
warunkach gleby
i klimatu WYŁĄCZNIE
DLA celów produkcji
PASSIFLORIN
a NIE ZNAJDUJĄCYCH
się w handlu ogólnym.

WSKAZANIA:
Neurastenja, Prze-
męczenie nerwowe,
Stany lękowe, Bezsen-
ność na tle nerwo-
wem, Nerwice, Zabu-
rzenia nerwowe wok-
resie pokwitania, mie-
siączki i przekwitania.

BRAK DZIAŁAŃ UBOCZNYCH

WYSTRZEGAĆ SIĘ NASLADOWNICTW

CHEMICZNO-FARMAC. ZAKŁADY PRZEM. HANDLOWE
L. NASIEROWSKI
WARSZAWA KALISKA 9 TEL. 924-39, 930-42.

J. BLECHERT

NEUROLOGJA POLSKA

TOM XVI i XVII, ROK 1933/34.

SKOROWIDZ ALFABETYCZNY

WARSZAWA W LISTOPADZIE 1934.

100906 –
II.
16/17 (1933/1934)

Zakł. Graf. „DRUKPRASA", Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.

SKOROWIDZ ALFABETYCZNY TOMU XVI I XVII R. 1933/34.

(Prace oryginalne są drukowane kursywą. Liczby oznaczają stronice).

ALFABETYCZNY SPIS AUTORÓW.

NEUROLOGJA POLSKA

TOM XVI i XVII. ROK 1933/34.

681

PAMIĘCI

JÓZEFA BABIŃSKIEGO

Á LA MÉMOIRE

DE JOSEPH BABINSKI



259.

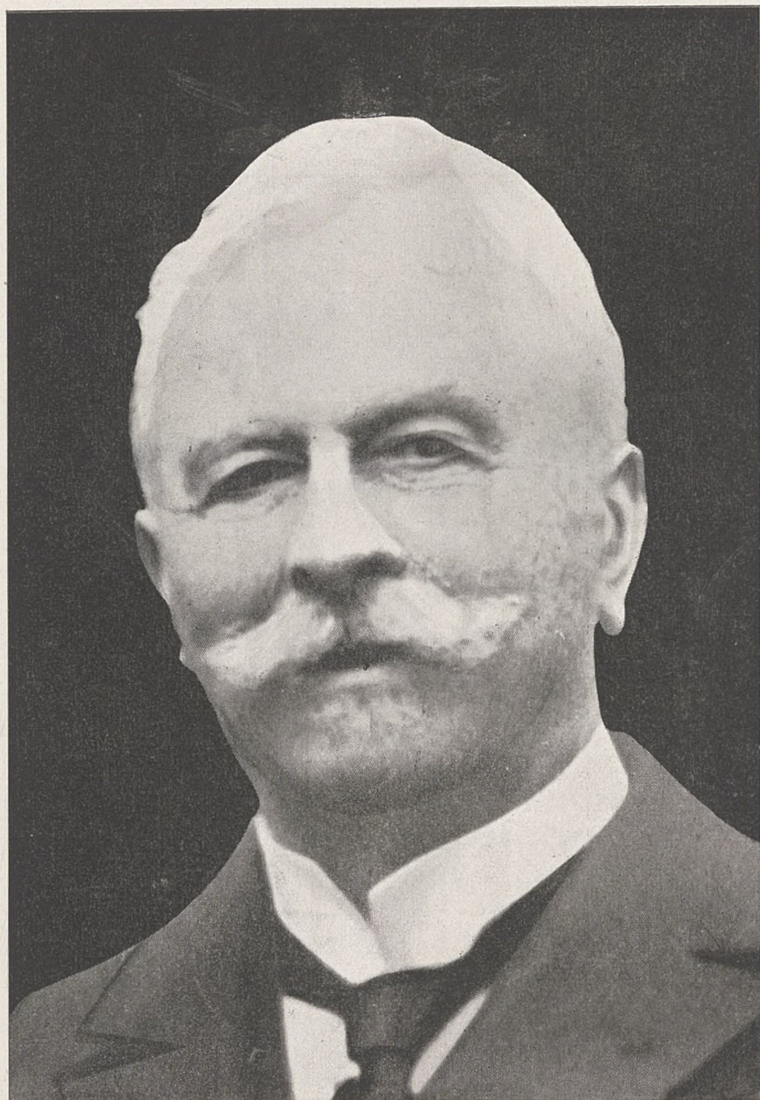
WARSZAWA, MAJ 1934 ROKU



100906

II

Akc. Nr: 3792/ 33/34



† JÓZEF BABIŃSKI
(1857—1932)

JÓZEF BABIŃSKI[1])

(1857 — 1932)

Gdy ostatni promień światła gaśnie — zaczyna się mrok, a gdy wygasło i wypaliło się źródło światłodajne — mrok staje się wiekuistym. Żegnamy wówczas wygasłe źródło, żegnamy z żalem, choćby ogień życia był nawet maleńki i słabym wątłym kręgiem oświetlał jedynie drobną cząstkę tajemnic bytu. Szukamy bezradnie działania światła wstecz, dowodu rzeczowego, szlaku po którym słało się ono i często gubimy ścieżynkę, słysząc jedynie echa łkań i westchnień najbliższych i kochających, do serc których ścieżyna ta prowadzi,

Zapalanie nowych świateł w życiu każdego pokolenia jest czynem twórczym, tkwiącym już w założeniu praw życia ludzkiego i dostępnym dla każdego człowieka, jest niejako przyrodzonym jego obowiązkiem, godzącym czasowość istnienia osobniczego z możliwością nieskończoności zawartą w następcach.

Są jednak takie światła w życiu pewnych ludzi, które, mimo że zgasły, utaiły się w ich czynach tak trwale, że mogą być zużyte jak emanacje, mimo że źródło światła już wyschło. Czyny takich ludzi tworzą pomniki trwałe, gościńce bite, po których myśli licznych dalszych pokoleń toczą się łatwo, gonią dalej, w myśl nabytego na tym wygodnym szlaku rozpędu i rozpędem tym muszą oddać hołd twórcy nowej drogi.

Takim Herkulesem czynu wielowymiarowego, czynu, którego ciężar gatunkowy zaważył na kierunku i rozpędzie myśli naszych i licznych jeszcze przyszłych pokoleń, jest zgasły niedawno *Józef Babiński.*

Syn emigrantów polskich, którzy w roku 1848 wywędrowali z Polski i zamieszkali w Paryżu. *Józef Babiński* urodził się 2 listopada 1857 r. w Paryżu. Szkołę średnią ukończył w *Batignolles*, była to szkoła polska, Studja lekarskie odbywał w Paryżu. Od 1879 roku, po ukończeniu wydziału lekarskiego był kolejno internem u *Cornil'a* anatomopatologa, *Vulpian'a* — neurologa, *Bucquoy* — internisty, był uczniem *Ranvier'a*, pracował w *Collége de France*, póki wreszcie traf szczęśliwy nie zrządził, że dostał się do szkoły i pod kierunek *Charcot'a*. Miało to decydujący wpływ nietylko na zakres dociekań naukowych *Babińskiego*, ale również i przedewszystkiem na metodę, polegającą na niezwykle subtelnej obserwacji.

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego na Akademji ku czci ś p. Babińskiego, odbytej w klinice neurog.-psychjatr. U. Jag. w Krakowie dn. 21. XII. 1932 r.

Guillain obecny profesor neurologji w klinice *Salpêtrière* w Paryżu podaje ciekawe okoliczności, w jakich *Babiński* stał się odrazu I-ym asystentem czyli „chef de Clinique" *Charcot'a*, nie będąc przedtem internem, A mianowicie: w r, 1884 z powodu śmierci jednego z asystentów *Charcot'a* zawakowało miejsce I. asystenta. Jeden ze znajomych *Charcot'a* dr. *Joffroy* upatrzył dwóch kandydatów, ówczesnych internów szpitali: *Babińskiego* i *Richardièré'a*, których uważał za odpowiednich na wakujące stanowisko. Obaj stawali do konkursu o złoty medal, przyznawany internom przez szpitale. Otóż *Joffroy* zaproponował, że ten z nich będzie przedstawiony *Charcot'owi* jako kandydat, który przepadnie na konkursie. Złoty medal otrzymał *Richardière*, zaś *Babińskiego* przyjął *Charcot* do swej kliniki. W klinice tej pracował *Babiński* aż do czasu mianowania go „*Médecin des Hopitaux de Paris*" czyli do 1890 roku. Pracę samodzielną rozpoczął w szpitalu *de la Pitié*, w którym pracował przez długie dziesiątki lat aż do swej śmierci. Szpital ten obecnie jest jednym z najbardziej nowocześnie urządzonych szpitali w Paryżu. Stamtąd wyszły wszystkie prace *Babińskiego*, które utorowały Mu drogę do sławy i laurów.

Ś. p. *Babiński* wraz z kilkoma najwybitniejszymi neurologami francuskimi zakłada Paryskie Towarzystwo neurologów w r. 1899, na posiedzeniach którego komunikuje wszystkie wyniki swych dociekań w dziedzinie neurologji i którego prezesem był w 1907 roku.

Wyrazem wciąż rosnącej sławy badań *Babińskiego* są liczne mianowania Go członkiem honorowym, rzeczywistym lub korespondentem w różnorodnych Towarzystwach francuskich i zagranicznych.

Ś. p. *Babiński* był członkiem honorowym Warszawskiego Towarzystwa lekarskiego i Warszawskiego Towarzystwa neurologów, Krakowskiego towarzystwa lekarskiego i profesorem honorowym Uniw. St. Batorego w Wilnie.

Stanowisko jakie zajmuje *Babiński* w neurologji łatwo ocenić na podstawie porównań czynionych przez *Jego* biografów z innymi uczonymi. Stawiają *Go* oni w szeregu takich nazwisk jak *Westphal*, *Argyll-Robertson*, *Duchenne de Boulogne*, *Charcot*.

Postać *Babińskiego* była piękną i fizycznie i pod względem twórczości naukowej.

Ś. p. *Babiński* był mężczyzną postawnym, wzrostu dużego, o wyraźnych rysach twarzy typu czysto polskiego, przypominał postacie z dawnych portretów szlachty. W obejściu kulturalny, początkowo mógł robić wrażenie człowieka zimnego, po za grzecznością zewnętrzną, Przy bliższem poznaniu jednak łatwo się było przekonać, że był to strój oficjalny pod którym kryła się duża wrażliwość, liczne zainteresowania, żywość i przedziwny zapał do zagadnień rzeczowych. Miałem szczęście poznać

Babińskiego lepiej w latach 1924—25. Napisałem wówczas pracę o wartości badań *Charcot'a* nad zaburzeniami ruchowemi w histerji, którą chciałem przedstawić w T-wie neurologicznem w Paryżu w stuletnią rocznicę urodzin *Charcot'a*. Oczywiście należało pracę tę omówić z *Babińskim*, ze względu na to, że potrącałem w niej o poglądy *Jego* w tej sprawie, z którymi w pewnych punktach nie byłem w całkowitej zgodzie. Powtóre i z tego względu, że na wielkiej akademji oficjalnej w Sorbonie *Babiński* miał przedstawić wartość całkowitego dorobku twórczości *Charcot'a*. Dzięki pośrednictwu ulubionego ucznia *Babińskiego* ś. p. docenta *Jarkowskiego*, zostałem zaproszony prywatnie do mieszkania *Babińskiego*, w celu przeprowadzenia dyskusji. Wówczas miałem sposobność przekonania się ile młodzieńczej energji, zapału, zainteresowania tkwi w tym rzeźkim jeszcze starcu. *Babiński* w mistrzowski sposób rozwijał znane mi skądinąd poglądy swoje na histerję, opisywał czasy pobytu swego w klinice *Charcot'a*, naśladował doskonale różnorodne objawy histeryczne, a widząc, że nie jestem całkiem przekonany, chciał nawet demonstrować całkowity napad histeryczny. Byłem wprost zdumiony tą werwą w tym wieku, tem zainteresowaniem się, tą chęcią przedmiotowego przekonania mię o słuszności swego poglądu, a z drugiej strony lojalnością w stosunku do innego ujmowania zagadnienia. Przyznaję, że był to niebezpieczny moment, w którym łatwo można było ulec sugestji tego potentata naukowego, wbrew własnym dowodom rzeczowym.

Na posiedzeniach paryskiego T-wa neurologów spotykało się *Babińskiego* stale. Zabierał głos rzadko, ale każdy demonstrowany przypadek oglądał i często dorzucał cenną uwagę, a czasem i ostro krytykował, zawsze operując licznemi dowodami rzeczowymi, obrazowanymi przypadpadkami z własnego bogatego doświadczenia, W dyskusjach niechętnie się wdawał w czysto teoretyczne rozważania, a raczej dowodził przy pomocy argumentów rzeczowych, długimi szeregami których rozbijał lub podważał fundamenty okopów przeciwnika. Mówił krótko i zwięźle.

Na wykładach swych, pokazach, zwłaszcza w przychodni, którą bardzo lubił, rozwijał całe mistrzostwo metodyki badania jaką posługiwał się. Wtedy należało *Go* b. uważnie słuchać i uważać dokładnie, bo mimo, że tok badania neurologicznego był ten sam, to jednak odnosiło się wrażenie, że każdy przypadek jest badany zupełnie inaczej. Czuło się wielkiego klinicystę, nie zakrzepłego w rutynie przeciętności, dopasowującego badanie bezpośrednio i twórczo do danego przypadku.

Ten talent, niewątpliwie wrodzony, widzenia pewnego, jasnego, ta ostrość postrzegania, uwydatniła się w szczególności tam, gdzie w grę wchodził ruch, postawa, plastyka ciała.

Talent obserwacyjny w dziedzinie ruchowej należy przyjąć za jedną

z najwybitniejszych cech *Babińskiego* jako neurologa. Jeżeli dodamy do tego, że szkoła *Charcot'a* przyczyniła się znakomicie do rozwinięcia tej wrodzonej zdolności *Babińskiego*, że sam *Charcot* był również, niezrównanym mistrzem-obserwatorem, o czem świadczy dowodnie choćby muzeum *Charcot'a* w *Salpêtriere*, to stanie się jasnem, że droga jaką szedł w swych badaniach *Babiński* była przedewszystkiem kliniczna, obserwacyjna, semiologiczna i diagnostyczna.

Drugą cechą bardzo ważką, dzięki której nazwisko *Babińskiego* będzie długo jeszcze żyło w świecie lekarskim, było dążenie do osiąnięcia jaknajwiększej przedmiotowości w opisywanych przezeń nowych objawach. Jeżeli wierzono *Charcot'owi*, że to co podaje jest słuszne, to działo się tak dlatego przedewszystkiem, że podawał to *„sam Charcot"*, jeżeli zaś wierzono *Babińskiemu*, to dlatego, że objaw pokazywany i odkryty przezeń zmuszał do tego.

Ta sama cecha uchroniła *Babińskiego* jako ucznia *Charcot'a*, od poddania się całkowitego wpływom tego wielkiego neurologa. Zaś krytyczny stosunek do wszystkiego, co nie było dostatecznie uzasadnione przedmiotowo, zwrócił uwagę *Babińskiego* w kierunku cech przedmiotowych chorób nerwowych. To też *Babiński* przedewszystkiem poszukuje tych objawów, które najłatwiej ująć przedmiotowo, a więc bada odruchy, czyli odnajduje drogę najprostszą, prowadzącą do wytkniętego celu — umiejętności wyróżniania schorzeń pochodzenia organicznego. Owocem tej pracy są b. liczne odruchy, wydobyte z dotychczasowego chaosu na światło dzienne. Dlatego też z całą słusznością należy przyznać *Babińskiemu* zasługę skierowania neurologji na właściwe i płodne tory poszukiwań nad odruchami i podniesienie odruchu do godności bardzo wysokiej w szeregu innych objawów neurologicznych. Pojęcia nierówności, wzmożenia, osłabienia, odwrócenia odruchów, odruchów patologicznych, stałości i niestałości odruchów, wchodzą w ogólne użycie i stają się doskonałem narzędziem badania neurologicznego dopiero od czasu, gdy *Babiński* ogłasza swe prace.

Ta łatwość obserwacji i rzetelność ich pod tym względem przedmiotowym pozwoliły *Babińskiemu* wykrywać w dziedzinie postaw, ułożeń, ruchów i plastyki ciała długie szeregi nowych objawów, na szczycie których należy postawić klasyczne badania nad zbornością ruchów, przeprowadzone z niezwykłą pomysłowością w schorzeniach móżdżku.

Zdobyte w dziedzinie objawowej i djagnostycznej ogromne doświadczenie, prowadzi *Babińskiego* do wyodrębnienia już nie pojedynczych objawów, ale ich sprzężeń, ich skojarzeń stałych, zależnych od umiejscowienia sprawy chorobowej, czyli do pojęcia, bez którego neurolog doby dzisiejszej nie mógłby sobie dać rady, do pojęcia zespołu, syndromu.

Dlatego też *Babińskiego* możnaby nazwać ojcem pojęcia nowożytnego zespołu — syndromu. Zespoły takie wyodrębnia ostrożnie, opiera je na przedmiotowych objawach, uzasadnia ich organiczne pochodzenie i uwypukla w rdzeniu, móżdżku, w naczyniach, gruczołach dokrewnych, nerwach i t. d.

Jako naturalne zakończenie tej pracy w kierunku wyodrębniania, różniczkowania objawów i zespołów *Babiński* dochodzi wreszcie do najszerszego wymiaru zagadnień neurologicznych, a mianowicie do zagadnienia organiczności lub czynnościowości danego objawu, co doprowadza *Go* do twardo postawionej tezy o zespole histerycznym, jako wyrazie najjaskrawszym choroby czynnościowej.

Osobiście *Babiński* uważał za największą swą zasługę założenie fundamentów dla współpracy neurologa i chirurga, która oparła się właśnie na owej tak wysoko cenionej przedmiotowości stwierdzanych i odkrytych przez *Babińskiego* objawów.

Jeżeli słusznie uważamy *Charcot'a* za ojca neurologji, to *Babińskiemu* należy się miano twórcy nowego stylu w neurologji.

Cześć wielkiemu umysłowi, twórczość którego zasilała polska krew!

St. K Pieńkowski.

PRACE Ś. P. BABIŃSKIEGO Z ZAKRESU NAUKI O SCHORZENIACH ORGANICZNYCH UKŁADU NERWOWEGO [1]).

Olbrzymie zasługi *ś. p. J. Babińskiego* położone około rozwoju nowoczejnej neurologji, leżą przedewszystkiem w zakresie nauki o schorzeniach organicznych układu nerwowego. Jakkolwiek głównem polem działalności *ś. p. Babińskiego* była klinika, nie brak również jego prac z zakresu anatomji i fizjologji układu nerwowego. W 1885 r. w tezie doktorskiej ogłasza badania nad zmianami anatomicznemi w stwardnieniu rozsianem „Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques". Thèse de Paris. Masson. 1885. W szczególności rozpatrując rolę komórek ziarenkowych przy rozpadzie osłonek myelinowych i zwraca uwagę na analogję procesu demyelinizacyjnego, występującego w sposób nieciągły, do obrazów przy zapaleniu nerwów opisanych przez *Gombault'a.*

W pracach z tego samego okresu, dotyczących zmian anatomicznych i fizjologicznych w mięśniach prążkowanych po przecięciu nerwu ruchowego, reprezentuje pogląd, że zmiany te polegają na przejściu mięśnia z wyższego stanu rozwojowego w stan niezróżnicowany, odpowiadający stanowi zarodkowemu. Równocześnie na podstawie występowania odczynu zwyrodnienia w mięśniach badanych elektrycznie bezpośrednio po śmierci, wykazuje, że jest ono jedynie wyrazem odczynu własnego włókien mięsnych i nie jest spowodowana przez zmiany zwyrodnieniowe w nich.

Kliniczne obserwacje żywszego oddziaływania źrenic na światło po dłuższem zaciemnieniu oka, doprowadziły *Go* do badań porównawczych odruchów źreniczych u rożnych gatunków ptaków dziennych i nocnych, których wynikiem było stwierdzenie zależności odczynu źrenic na światło od zawartości erytropsyny w siatkówce.

Zagadnieniem fizjologicznem, które najżywiej i najdłużej zajmowało *Babińskiego* była sprawa pobudliwości elektrycznej błędnika. Wraz z Clo-

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego na Akademji ku czci ś. p. Babińskiego, odbytej w Klinice neurol.-psychiatr. Un. Jag. w Krakowie dn. 21.XII. 1932 r.

vis Vincent i *Barré* opisał jednostronną reakcję galwaniczną przy jednostronnem uszkodzeniu błędnika u królika; pierwszy wykrył odruchowe skręcenie głowy i tułowia przy drażnieniu błędnika. Badania jego przyczyniły się do ustalenia roli narządu błędnikowego obwodowego przy powstawaniu odczynów ruchowych galwanicznych. W pracy ogłoszonej wspólnie z *Nageotte'm* poczynił ważne przyczynki do hodologji pnia mózgu i móżdżku. Pomijając resztę prac anatomicznych ś. p. *Babińskiego* przejdźmy do jego prac klinicznych.

Działem, którego rozbudową zasłużył sobie przedewszystkiem na nieśmiertelną sławę, jest semiologja schorzeń układu nerwowego. Zwłaszcza przez gruntowne opracowanie części jej, dotyczącej odruchów, przyczynił się jak nikt prawie inny do sprecyzowania metod badań i zobjektywizowania diagnostyki neurologicznej. Choć przed pracami ś. p. *Babińskiego* znane były wszystkie najważniejsze odruchy ścięgniste i okostnowe, jednak zdania co do stałości ich występowania u osobników zdrowych były b. podzielone. To odbierało wynikom ich badania tę doniosłość i wagę jaką im dziś przypisujemy. Dopiero ś. p. *Babiński*, podawszy w sposób ścisły i drobiazgowy metody badania poszczególnych odruchów zwłaszcza odruchu ze ścięgna Achillesa i odruchów z kk. górn., wykazał bezwzględną ich stałość i podkreślił w sposób należyty znaczenie zarówno ich wzmożenia, braku lub asymetrji. W pierwszym rzędzie odnosi się to do odruchu Achilles., którego brak lub osłabienie jako wczesny objaw wiądu rdzenia pierwszy podkreślił. Przez stworzenie terminu odruchów polycynetycznych określił ściślej pojęcie odruchu wzmożonego. Wreszcie przez dokładne odróżnienie objawów klonusu prawdziwego i rzekomego nadał pierwszemu to znaczenie w diagnostyce organicznych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego jakie obecnie posiada. Zasługą ś. p. *Babińskiego* jest wykrycie znaczenia odwrócenia odruchów ścięgnistych i okostnowych dla umiejscowienia uszkodzeń w rdzeniu kręgowym.

W 1896 r. podał ś. p. *Babiński* w Towarzystwie biologicznem paryskiem doniesienie p. t.: „O odruchu podeszwowym w pewnych schorzeniach organicznych ośrodkowego układu nerwowego". W niem ogłosił odkrycie o niedającej się wprost ocenić wadze dla klinicznej neurologji. Data ta stała się jednym ze słupów znaczących drogę rozwoju medycyny i uwiekopomniła imię odkrywcy. „Odruch *Babińskiego*", jako jeden z najbardziej jednoznacznych objawów neuropatologicznych, przyczynił się w ogromnej mierze do zobjektyzowania diagnostyki neurologicznej i stworzenia jej pewnych podstaw. Odruch ten ze ścisłością większą bodaj niż mikroskop pozwala nam odkryć uszkodzenie dróg piramidowych i, pomimo iż pod wpływem odkrycia *Babińskiego* opisano cały szereg innych t.

zw. „piramidowych odruchów", nie uzyskał żaden z nich tego znaczenia. Trzeba podnieść, że ś. p. *Babiński* już w pierwszem swem doniesieniu sam określił znaczenie i doniosłość swego odkrycia i że od tego czasu niewiele nowego zostało powiedziane, mimo rozlicznych studjów specjalnych w tej dziedzinie. W 1903 r. ś. p. *Babiński* opisał najczęstszą odmianę swego odruchu jako „objaw abdukcji palców stopy", nazwany przez *Dupre'go „signe d'eventail"*.

Następnym rozdziałem semiologji neurologicznej, którego studjum kliniczne zostało zapoczątkowane i rozbudowane przez *Babińskiego*, była sprawa odruchów obronnych W pracach swych, poczynając od 1900 r., wskazywał na wystąpienie ich nietylko przy uszkodzeniach rdzenia, ale także przy wszelkich sprawach dotyczących dróg piramidowych, na częstość ich i rozległość w chorobie *Friedreich'a*, na występowanie ich po stronie przeciwnej do uszkodzenia w zespole *Brown-Séquard'a*. Stwierdził niezależność w występowaniu i nasileniu tych odruchów od wzmożenia odruchów ścięgnistych. Postawił z nimi w związek występowanie przykurczów zgięciowych w kk dolnych przy ciężkiem uszkodzeniu rdzenia, jako *„contracture cutanéo-refléxe"*, przeciwstawiając im przykurcz wyprostny ze wzmożeniem odruchów głębokich jako *„contracture tendinéc-refléxe"*. Należy pamiętać, że *Babiński* przeciwstawiał się zaliczaniu objawu palucha do odruchów obronnych, uważając go za zjawisko niezależne od nich, natomiast objaw *Schäffer'a*, *Oppenheim'a* i inne łączył z odruchami obronnemi.

Niedowład połowiczy organiczny, pochodzenia piramidowego, stanowiący dziś zespół ściśle określony i banalny, przed rokiem 1895, t. j. przed pracami ś. p. *Babińskiego*, był często trudnym problemem djagnostycznym. Zwłaszcza w stosunku do połowiczego porażenia histerycznego brak było pewnych odróżniających go cech.

Ś. p. *Babiński* w szeregu prac zgrupował łatwe do wykrycia i objektywne objawy, pozwalające nam dziś bez trudności rozpoznać ten zespół. W pierwszym rzędzie wskazał na stałe, z wyjątkiem początkowego okresu nagłe powstających niedowładów, wzmożenie odruchów ścięgnistych i okostnowych, na znaczenie clonus verus, na objaw palucha. Dalej opisał kilka objawów zależnych od zmniejszonego napięcia pewnych grup mięśni strony chorej (zwiotczenie mięśni twarzy, objaw nadmiernego zgięcia biernego przedramienia), jak brak skurczu *platysma myoides* przy otwieraniu ust, upośledzenie ruchów jednej połowy twarzy przy ruchach symetrycznych—w przeciwieństwie do hysterji, ruch złożonego równoczesnego zgięcia uda przy zginaniu lub prostowaniu tułowia. Tego ostatniego objawu nie zaliczył *Babiński* do współruchów, tak częstych przy niedowładach połowiczych, lecz odnosił go do przewagi pora-

żenia w mięśniach prostujących udo. Podał wreszcie jako objawy niedowładu połowiczego, zmiany w ruchach wahadłowych k. g. porażonej przy chodzeniu i objaw nawracania przedramienia.

W jednej z swych pierwszych prac zwrócił uwagę na możliwość występowania zaników mięśniowych (nie ustępujących rozmiarami zanikom przy schorzeniach obwodowych) przy uszkodzeniu neuronu ośrodkowego i nienaruszoności rogów przednich.

Mimo licznych prac fizjologów i anatomów nad móżdżkiem, klinicysta – do początku bieżącego stulecia — stał b. często zupełnie bezradnie wobec schorzeń móżdżku. Plan taki wywołany był brakiem objektywnych i ścisłych metod badania, które pozwoliłyby z ogólnego zespołu zaburzeń równowagi wyłowić objawy, dające się napewno odnieść do zaburzeń czynności móżdżku. Szczególne trudności nasuwały się, gdy szło o rozgraniczenie schorzeń błędnikowych i móżdżkowych. Od 1899—1911 r. pracował ś. p. *Babiński* nad ustaleniem składników swego zespołu móżdżkowego. Wreszcie, gdy w r. 1913 na Kongresie londyńskim podał wyniki swych prac całemu światu neurologicznemu, jasnem się stało, że jakkolwiek dalecy jesteśmy jeszcze od należytego zrozumienia czynności móżdżku i jakkolwiek często objawy jego schorzenia wymykają się naszej obserwacji, to jednak od czasu pojawienia się prac ś. p. *Babińskiego* posiadamy szereg cennych i pewnych klinicznych metod i objawów, wskazujących na uszkodzenie móżdżku. — Nie ma potrzeby rozwodzić się nad terminami i próbami, które stały się już klasycznemi. Przez stworzenie pojęć takich jak asynergja, hypermetrja, adiadochokineza, katalepsja móżdżkowa, *Babiński* doprowadził do ściślejszego określenia t. zw. niezborności móżdżkowej, oddzielając ją z jednej strony od zaburzeń przedsionkowych, z drugiej od ataksji obwodowej i rdzeniowej. Za podstawę zaburzeń móżdżkowych uważa *Babiński* utratę regulacji w innerwacji współczesnej antagonistów i synergistów, co powoduje z jednej strony upośledzenie regulacji rozmiaru ruchów, z drugiej — rozpad złożonych kompleksów ruchowych. Podkreśla jednak, że te same albo też inne mechanizmy doprowadzają przy schorzeniach móżdżku do pozornie biegunowo różnego zjawiska — nadmiernej stabilizacji spoczynkowej, że zatem w zaburzeniach móżdżkowych można widzieć też — przynajmniej częściowo — wzmożenie funkcji dążących do utrzymania równowagi.

To ogólne, fizjologiczne ujęcie czynności móżdżku znajduje coraz bardziej doświadczalne potwierdzenie (*Rademaker*), a genjalnie zebrane kliniczne obserwacje *Babińskiego* wyprzedziły pod niejednym względem eksperyment.—To samo odnosi się do pojęcia *„équilibre volitionel"*, który to rodzaj równowagi przedewszystkiem ma być według *Babińskiego*, przy

móżdżkowych schorzeniach zaburzony. Podkreśla on coraz bardziej uwidaczniający się ścisły związek rozwoju czynności móżdżku z rozwojem i czynnościami korowych ośrodków półkul mózgowych.

Do zagadnienia udziału antagonistów w ruchach powraca ś. p. *Babiński* później, przy rozpatrywaniu zaburzeń pozapiramidowych (parkinsonizmu i atetozy). Opisuje wraz ze ś. p. *Jarkowskim* objaw antagonistów przy sztywności pozapiramidowej. W atetozie wykrywa przy ruchach dowolnych przewagę antagonistów nad protagonistami, co prowadzi do paradoksalnych przejawów ruchowych. Jedno i drugie odnosi do wzmożonej czynności mechanizmów móżdżkowych.

Głównie zasługą *Babińskiego* jest również wprowadzenie do kliniki galwanicznego badania błędnika, podał on cały szereg tak podmiotowych odchyleń normalnego odczynu galwanicznego ruchowego (pochylenie głowy tylko w stronę chorą bez względu na kierunek prądu, odwrotnie — pochylenie tylko w stroną zdrową, pochylenie głowy do tyłu etc), które pozwalają zorjentować się szybko co do jednostronnych zwłaszcza uszuszkodzeń błędnika. Pozatem wspólnie z *Weill'em* podał próbę zbaczania kątowego i wskazał na wpływ jaki ogólne warunki krążenia i ciśnienia w czaszce wywierają na aparat błędnikowy.

Po wyliczeniu tych najważniejszych zdobyczy w zakresie semiologji ogólnej układu nerwowego wymienić należy choć pokrótce zasługi ś. p. *Babińskiego* około symptomatologji poszczególnych schorzeń neurologicznych. — W czasie rozpoznawania kiły układu nerwowego stało się własnością ogółu od czasu, gdy *Babiński* w 1899 r. wspólnie z *Charpentier* podkreślił niedostatecznie znany i doceniany fakt, że objaw *Argyll-Robertson'a*, o ile nie łączy się z innemi zaburzeniami ze strony nn. wzrokowych i okoruchowych, jest w 100% objawem kiły. *Babiński* również jeden z pierwszych wykazał ważność trwałej limfocytozy w płynie m.-rdz. dla rozpoznawania kiły układu nerwowego.

Wspólnie z *Nageotte'm* ogłosił *Babiński* w 1903 r. przypadki ze szczególnym zespołem, na który składały się niedowład połowiczy ruchowy i czuciowy po jednej stronie oraz zajęcie n. n. V, IX i X wraz z zespołem ocznym *Claude - Bernard'a*, oczopląsem i objawami móżdżkowemi po drugiej sronie. Jako podkład anatomiczny tego obrazu klinicznego znaleziono w przypadku sekcyjnym ogniska w przedniej części rdzenia przedł., obejmujące oliwkę, lemniscus med., otaczające części istoty siateczkowatej i częściowo piramidy. Inny zespół opuszkowy związany z nazwiskiem *Babińskiego* polega na połowiczem upośledzeniu czucia powierzchownego o typie syringomyelitycznym (którego występowanie w uszkodzeniach opuszki wykazał wraz z *Nageotte'm* w szeregu

przypadków). z uczuciem zimna i połowiczem obniżeniem ciepłoty skóry, w połączeniu z drugostronnym zespołem *Claude-Bernard'a*.

W r. 1900 *Babiński* opisał przypadek guza przysadki, przedstawiający wszystkie cechy dystrophia adiposogenitalis. *Babiński* postawił zarówno otyłość jak i objawy infantylizmu płciowego w związek przyczynowy z umiejscowieniem guza. Uprzedził przez to o rok publikację *Fröhlich'a* dotyczącą tego samego przedmiotu, posiada zatem słuszniejsze prawo niż autor wiedeński do łączenia jego nazwiska z powyższym zespołem.

W latach powojennych wspólnie z *Jarkowskim* poświęcił się *Babiński* studjum nad symptomatologją spraw uciskowych rdzenia. Prace te mają podstawowe znaczenie dla lokalizacji guzów rdzenia. Należy tu metoda określania dolnej granicy guza, przez oznaczenie linji, poniżej której dadzą się wywołać odruchy obronne k. k. doln., zaś wyznaczenie górnej granicy guza linję leżącą między pasem wyraźnej hypestezji i pasmem hypestezji lekkiej, wreszcie omówienie znaczenia pasa wyraźnego odcinkowo upośledzonego czucia na wysokości ucisku, dla rozpoznawania guza śródrdzeniowego lub pozatwardówkowego; podkreślenie znaczenia dużej odległości między granicą zaburzeń czucia a granicą odruchów obronnych dla przyjęcia możliwości guza pozatwardówkowego. Wreszcie doświadczenia nad znaczeniem myelografji dla określenia siedliska odcinkowego i przekrojowego guza rdzenia.

Trudno wyliczać tu długi szereg tematów, których dotyczą liczne mniejsze prace *Babińskiego*, a więc o wiądzie rdzenia, ze zwróceniem uwagi po raz pierwszy na znaczenie znikania odruchu z *Achillesa*, o rwie kulszowej, gdzie również pierwszy opisał brak odruchu z *Achillesa* i skrzywienie skrzyżowane kręgosłupa, o spasmus facialis, który — w przeciwieństwie do *Brissaud'a* — uważa za czysto obwodowy objaw podrażnienia jądra lub pnia n. VII, o kręczu szyjnym, którego pochodzenie organiczne pierwszy bronił, o guzach mózgu, gdzie zwłaszcza zwrócił uwagę na występowanie homolateralnej hemiparezy, w zależności od uciśnięcia zdrowej półkuli przez guz, o schorzeniach opon, i wiele innych.

We wszystkich tych pracach znajdują się ważne przyczynki, które stały się trwałym nabytkiem symptomatologji i djagnostyki neurologicznej

Do wielkich zasług ś. p. *Babińskiego* należą w niemniejszym stopniu *Jego* stare usiłowania udoskonalenia i rozszerzenia terapji w zakresie organicznych schorzeń układu nerwowego. Ś. p. *Babiński* był jednym z pierwszych, który z naciskiem nastawał na leczenie swoiste t. zw. metaluetycznych schorzeń układu nerwowego narówni z innemi schorzenia-

mi układu nerwowego na tle kiłowem, wykazując — zwłaszcza w wiądzie rdzenia — zbawienne skutki tego postępowania. Za największą zasługę w lecznictwie neurologicznem poczytać *Mu* trzeba jednak to, że był we Francji niejako prekursorem neuro-chirurgji. Dzięki ścisłości i pewności z jaką przy swym objektywizmie mógł stawiać rozpoznanie, potrafił zachęcić chirurgów, w owych nie tak dawnych a jednak tak różnych od obecnych czasach, do kuszenia się o osiągnięcie skutecznych wyników operacyjnych na trudnym terenie ośrodkowego układu nerw. Z grona też jego uczniów wyszli *Clovis Vincent* i *de Martel*. Pierwszy pomyślnie operowany guz rdzenia we Francji był przypadkiem *Babińskiego*. Znacznie przed *Foerster'em* rzucił myśl radikotomji przy stanach sztywności k.k. dolnych Również jako jeden z pierwszych zaczął stosować radioterapję w neurologji, zwłaszcza w jamistości rdzenia, rwie kulszowej i sprawach przerostowych opon.

Po tem krótkiem przejrzeniu półwiekowej nauki działalności s. p. *Józefa Babińskiego* obejmującej około 300 publikacji, mamy prawo powiedzieć, że bez niej kliniczna neurologja nie byłaby tem, czem jest dzisiaj t. zn. działem medycyny wprawdzie młodem jeszcze i w pełni dopiero rozwoju, ale rozporządzającym, zwłaszcza w dziedzinie djagnostyki, znacznym zasobem ścisłych przedmiotowych danych i metod. Zawdzięczamy to w znacznej mierze ś. p. *Babińskiemu*.

Wielcy anatomowie, fizjolodzy i wreszcie klinicyści ubiegłego wieku z *Charcot'em* na czele niewątpliwie posunęli naszą naukę naprzód, wydarli mózgowi, jego czynnościom i chorobom, nie jedną tajemnicę, jednak przy łóżku chorego neurolog nadal zbyt często stawał bezradny, ponieważ wśród labiryntu objawów czynnościowych i organicznych brak było mu punktów stałych i ściśle określonych, na których mógłby oprzeć rozpoznanie. Mimo znajomości anatomji całego szeregu obrazów chorobowych, bardzo trudno mu było na podstawie badania klinicznego stworzyć sobie idealny przekrój przez cały układ nerwowy, do czego zawsze dążymy. Tak metodyka jego badań, jak i wiadomości z ogólnej semiologji neurologicznej były mało ścisłe, skąpe i ubogie.

Trwałą zasługą ś. p. *Babińskiego* pozostanie nietylko to, że luki te w wielu miejscach wypełnił, że sprecyzował wiele punktów niejasnych i niepewnych, że wykrył nowe objawy i określił ich znaczenie, że nauczył w sposób pewny wywoływać te objawy, ale że pchnął myśl neurologiczną na właściwe tory.

Rozległe obszary zdobyte przez swoich wielkich poprzedników i nauczycieli wytyczył i wymierzył i udostępnił szerokim rzeszom lekarskim. Określenie w sposób ścisły, objektywny, klinicznie użyteczny objawów uszkodzenia dróg piramidowych, objawów móżdżkowych i szeregu innych,

jest w znacznym stopniu jego dziełem. Jakkolwiek nie obcy badaniom fizjologicznym i anatomicznym, poświęcił się przedewszystkiem palącym zagadnieniom klinicznym Pomny, że zadaniem lekarza jest przedewszystkiem rozpoznawać i leczyć, szedł ku temu celowi najprostszą drogą. Napotykane przeszkody w postaci braku metod i wiadomości, usuwał systematycznie, ręką pewną i niezawodną, pozostawiając następcom swoim drogę utorowaną.

Dążeniem *Jego* zawsze było za pomocą prostych metod analizować złożone zjawiska nerwowe i wyławiać objawy istotne, mające przedmiotową wartość. Źródłem wszystkich prac i odkryć była obserwacja kiniczna, a uzyskane w ten sposób fakty, interpretował jasno i prosto, nie gubiąc się w hypotezach i teorjach, nie dających się bezpośrednio sprawdzić i nie oddalając się nigdy od empirji. Ta jasność, ścisłość i konkretność uchroniła *Go* od potknięć nie obcych nawet genjalnym umysłom. Nie miał nigdy potrzeby ani zmieniać swych twierdzeń, ani nie widział ich obalonych. Wszystkie odkrycia *Jego* przetrwały próbę lat, służą i służyć będą przyszłym pokoleniom.

Dlatego każdy neurolog, każdy lekarz z czcią i niezmierną wdzięcznością wspominać będzie imię *Tego*, który pracą całego życia dał mu do ręki pierwsze narzędzie, pozwalające orjentować się w labiryncie zawiłych i ciemnych objawów, jakimi dokumentują się choroby układu nerwowego, imię *Twórcy* symptomatologji schorzeń dróg piramidowych, rdzenia i móżdżku, budowa odruchów: a przedewszystkiem Nieśmiertelnego Odkrywcy odruchu paluchowego.

Włodz. Godłowski.

DZIAŁALNOŚĆ NAUKOWA Ś. P. BABIŃSKIEGO W ZAKRESIE CZYNNOŚCIOWYCH ZABURZEŃ UKŁADU NERWOWEGO [1]).

Zagadnienia, dotyczące zaburzeń czynnościowych, są w twórczości *Babińskiego* stosunkowo nieliczne, lecz mimo to wielce znamienne i całej Jego działalności naukowej nadają swoiste piętno.

Każde doniosłe odkrycie naukowe, przez swą jasność, oczywistość, wreszcie przez wejście w „ciało i krew" naszych codziennych zasadniczych rozważań, zatraca z biegiem czasu w umysłach miarę i wartość postępu, jaki spowodowało w swoim czasie i powoli staje się prawdą zupełnie powszechną, a więc nieposiadającą pozornie głębszego znaczenia. Celem tedy stworzenia pewnej perspektywy naukowej, przynajmniej w zakresie jednego z najbardziej centralnych zagadnień, związanych z zaburzeniami czynnościowemi układu nerwowego — histerji, pozwolę sobie przypomnieć, że *Charcot*, wielki nauczyciel *Babińskiego*, pierwszy właściwie systematycznie, w sposób kliniczny, bada zaburzenia ruchowe, czuciowe i zmysłowe w histerji. Tą drogą wyodrębnia *Charcot* 2 zasadnicze grupy objawów histerycznych: objawy stałe czyli t. zw. stygmaty histeryczne i objawy przejściowe. Do pierwszych zalicza *Charcot* zwężenie pola widzenia, nadwrażliwość uciskową okolicy jajników, zniesienie odr. gardzielowego, charakterystyczne zaburzenia czucia pod postacią rękawiczki, rękawa i t. p. Do objawów przejściowych histerji odnosi napady histeryczne, porażenia połowicze lub poszczególnych kończyn, zaburzenia chodu (astazja, abazja), mutyzm.

Był to jeszcze okres w neurologji, kiedy pewne paraplegje kurczowe zaliczano do objawów histerji, podobnie jak i głębokie zmiany skórne, błon śluzowych, odżywcze, wydzielnicze, naczynioruchowe, jak owrzodzenia, martwice, krwotoki płucne, krwotoki z przewodu pokarmowego bezmocz i t. p. Decydującym czynnikiem dla rozpoznania histerji była obecność wspomnianych wyżej stygmatów histerycznych.

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego na Akademji ku czci ś. p. Babińskiego, odbytej, w Klinice neurolog.-psychjatr. Un. Jag. w Krakowie dn. 21.XII. 1932 r.

Uczeń *Charcot'a Józef Babiński*, odziedziczył po swoim mistrzu zainteresowanie histerją. Jako ostrożny metodyczny klinicysta zaczyna *Babiński* swe badania nad histerją od najprostszych, najbardziej elementarnych objawów — od stanu odruchów w histerji. Rozbudowanie przez *Babińskiego* semiologji odruchów pozwoliło *Mu* przeprowadzić metodyczne porównawcze badania stanu odruchów u osobników histerycznych, chorych neurologicznych organicznych i u osobników zdrowych. W wyniku tych badań wykazał *Babiński*, że histerja nie posiada żadnego uchwytnego wpływu na stan odruchów, że nie może ich ani osłabiać ani nasilać i stąd wypłynął wniosek, że wszelkie wybitne wychylenie odruchów w tych 2 przeciwnych sobie kierunkach każą przypuszczać zmiany anatomiczne w układzie nerwowym, a więc nie należą do zakresu zaburzeń histerycznych.

Wniosek, wynikający z badań nad odruchami w histerji, pozwolił *Babińskiemu* wkroczyć głębiej w istotę zagadnienia, a mianowicie zająć się analizą porażeń ruchowych w histerji. Badania te doprowadziły *Babińskiego* do wniosku, że porażenia histeryczne poza prawidłowym stanem odruchów cechują się brakiem prawdziwych klonusów, brakiem objawu paluchowego, brakiem zaburzeń ze strony moczu i stolca. W ten sposób w zakresie porażeń ruchowych *Babiński* przeprowadził ścisłą granicę pomiędzy objawami histerycznemi, a objawami uwarunkowanemi zmianami anatomicznemi w układzie nerwowym.

Następnie, systematycznie dążąc do odgraniczenia objawów organicznych od histerycznych, zajął się *Babiński* badaniem głębokich zmian odżywczych, naczynio-ruchowych, wydzielniczych i innych pochodzenia roślinnego, zaliczanych dotąd do histerji. Spostrzegawczy umysł *Babińskiego* dojrzał u wszystkich chorych z powyższemi zmianami jakieś uzasadnienie anatomiczne (schorzenie nerek, serca, gruźlicę stawów i t. p.), stąd wypływał wniosek, że histerja jako taka, nie może wywoływać tych tak daleko idących zmian w ustroju i że odwrotnie istnienie takich zmian wskazuje na ich organiczne pochodzenie.

Po wyeliminowaniu z histerji szeregu objawów organicznych, po przeprowadzeniu ścisłej granicy pomiędzy histerją, a zaburzeniami organicznemi zadał sobie *Babiński* pytanie, czy w tej pozostałej dużej dziedzinie zaburzeń układu nerwowego, pozbawionych tła anatomicznego, uda się wykryć jakiś sprawdzian kliniczny do klasyfikowania objawów jako histeryczne. I tutaj właśnie uwydatnia się niezwykła wszechstronność umysłu *Babińskiego*, subtelność i wnikliwość *Jego* analizy klinicznej. Badając za pomocą objektywnych metod neurologicznych stygmaty histeryczne, wyodrębnione przez *Charcot.a*, przekonał się *On*, że stygmaty te są zmnienne i zwiewne. Przyzwyczajony, jak rzadko kto, do wielkiej

ścisłości w badaniach neurologicznych, posiadający wielką tajemnicę wykrywania za pomocą swej metodyki badania nowych wyrazów, symbolizujących zmiany anatomiczne, *Babiński* doszedł do wniosku, że metoda ta zawodzi w histerji, naświetlając jedynie na drodze negatywnej objawy histeryczne.

Stwierdził mianowicie, że występowanie względnie znikanie szeregu objawów w sferze ruchowej, czuciowej i zmysłowej w histerji zależne jest od sposobu badania, od zwrócenia uwagi chorych na możliwości istnienia danego objawu, od głośnego wyrażania przypuszczeń co do zmian poszukiwanych, że u tej samej osoby pod wpływem odmiennego badania można znajdować zupełnie różne objawy.

Powyższa właściwość osób histerycznych skierowała uwagę *Babińskiego* na zupełnie inny teren, na stan psychiczny tych chorych, na ich wzmożoną sugestywność. Sugestywności tej przypisuje *Babiński* zasadnicze znaczenie dla wywoływania wzgl. usuwania objawów histerycznych. Napady histeryczne, które dawniej trwały bardzo długo, przerywał *Babiński* za pomocą przykładania elektrody bez prądu do ciała chorej w napadzie, przy jednoczesnem stosowaniu odpowiedniej sugestji słownej. Na podstawie powyższych badań określa *Babiński* histerję, jako stan patologiczny, charakteryzujący się zaburzeniami, które można wywołać u pewnych osobników z wielką dokładnością za pomocą sugestji i które mogą ustąpić pod wpływem persfazji (kontr-sugestji). Przemożny wpływ sugestji na objawy histeryczne był podstawą, która uprawniała *Babińskiego* do nazwania histerji — pitjatyzmem, t. zn. stanem, dającym się leczyć persfazją.

I rzecz znamienna, mniej więcej od ery badań *Babińskiego* nad histerją zniknęły ze szpitali lub conajmniej do wyjątków zaczęły należeć bardzo liczne objawy histerji, które przez samo nastawienie personelu lekarskiego były tam pieczołowicie pielęgnowane i utrzymywane w stanie swego patologicznego rozkwitu. Ten szczegół może służyć za najlepszy probierz trafnego ujęcia histerji przez *Babińskiego*.

Łączenie przez wielu badaczy zaburzeń histerycznych z silnemi wzruszeniami skierowało uwagę *Babińskiego* na to czysto psychologiczne zagadnienie. Na podstawie dokładnie zebranej statystyki katastrof na kolejach, katastrof żywiołowych, jak np. trzęsienie ziemi w *Messynie*, — wreszcie na podstawie opisu zachowania się rodziców przy zabieraniu zwłok swych dzieci z kostnicy szpitalnej, przyszedł *Babiński* do wniosku, że silne wzruszenia nie grają większej roli w powstawaniu objawów histerycznych. *Babiński* daje przytem swoją definicję wzruszenia, jako nagłą zmianę uczuć, występującą pod wpływem niespodziewanego wyobrażenia i naruszającą, na pewien, naogół krótki okres czasu, równowagę

fizjologiczną i psychiczną. Zdaniem *Babińskiego*, które wbrew innym zachował do końca życia, kiedy wzruszenie jest szczere, głębokie, wstrząsa duszą ludzką, nie ma tam miejsca na histerję.

Zajmowanie się histerją skierowało uwagę *Babińskiego* ku zagadnieniu hypnozy, będącej wówczas „*en vogue*". *Babiński* wykazał podobieństwo stanu hypnotycznego do stanu histerycznego, polegające na decydującej roli sugestywności w obu przypadkach oraz obalił rozpowszechnioną wówczas opinję co do możliwości zahypnotyzowania kogoś wbrew jego woli.

Szereg niezmiernie ważnych, rewolucyjnych niekiedy prac o histerji, nie wyczerpuje jednak twórczości naukowej *Babińskiego* w zakresie t. zw. czynnościowych zaburzeń układu nerwowego.

Poza dziedziną tych zaburzeń, powstających pod wpływem sugestji, ś. p. *Babiński* odróżnia drugą dziedzinę schorzeń czynnościowych, od sugestji niezależną i uwarunkowaną zadziałaniem czynnika fizycznego, najczęściej urazu; są to t. zw. zaburzenia fizjopatyczne, Śród nich wyszczególnia *Babiński* wspólnie z *Froment* zaburzenia ruchowe, naczynio-ruchowe, wydzielnicze, odżywcze, dla których nie można znaleść tła anatomicznego i które powstają w drodze odruchu z miejsca zadziałania urazu na odnośne włókna i ośrodki roślinne.

W sferze ruchowej znamionują się powyższe zaburzenia porażeniami poszczególnych mięśni z następowemi przykurczeniami. Przykurczenia fizjopatyczne są bardzo uporczywe, ze znacznie większą trudnością dają się usunąć w narkozie, niż przykurczenia histeryczne, towarzyszą im swoiste bóle, a ponadto kończyny przykurczone przyjmują pewne znamienne ułożenia, np. "ręki stożkowatej", „ręki akuszera" i t. p.

W zakresie naczynio-ruchowym przy zaburzeniach fizjopatycznych spotyka się sinicę, obrzęki, miejscowe nacieki skóry, miejscowe obniżenie ciepłoty ciała o kilka (do 8°) stopni oraz znaczne obniżenia ciśnienia krwi w okolicy porażonej.

Nie uszły też uwagi *Babińskiego* ciekawe zmiany odżywcze w zakresie porażeń fizjopatycznych: szybkie występowanie zaników mięśni opornych na leczenie, ze zmianami mechanicznej i elektromotorycznej pobudliwości, jednak bez odczynów zwyrodnienia, pobudliwości naogół zmiennej — innej rano i innej wieczorem, zmiany w zakresie skóry z jej scieńczeniem i zwiększoną wiotkością, zmiany w poroście włosów i paznokci, zmiany stawowe, prowadzące do usztywnienia stawów albo też do ich patologicznego rozluźnienia, wreszcie częste i nadmierne pocenie się części porażonych.

Działalność naukowa ś. p. *Babińskiego* w zakresie zaburzeń czynnościowych cechuje się, jak i cała *Jego* działalność naukowa, przedewszy-

stkiem wielką metodycznością i ciągłością pracy, pozwalającą obejmować *Mu* swą życiodajną twórczością całe ogromne działy neurologji. Ś. p. *Babiński* zaczął od analizy odruchów w histerji, a skończył na jej syntezie; zaczął badać porażenia pourazowe i wyodrębnił całą grupę zaburzeń fizjopatycznych. Pogłębił kryterja kliniczne dla rozpoznania zasadniczego, pozwalającego odróżniać zaburzenia histeryczne od zaburzeń organicznych. Wogóle, do zagadnień, któremi się zajmował, wnosił *Babiński* dziwny ład i porządek, nowe wnioski starał się opierać tylko na gruntownie przebadanych podstawach przedmiotowych, posługiwał się przytem najbardziej prostemi, a więc i najbardziej pewnemi metodami, posiadał tajemnicę wykrywania nowych objawów, wyjaśniających w prosty sposób całe zagadnienie, a ponadto umiał znajdować zupełnie nowe drogi badań i na nich szukać rozwiązania analizowanego zagadnienia.

Wielka i subtelna spostrzegawczość, głębokość i trafność analizy w badaniu klinicznem, ciągłość, sumienność i metodyczność w pracy, wreszcie wszechstronność działalności i zainteresowań naukowych ś. p. *Józefa Babińskiego* były tymi zasadniczemi czynnikami, które doprowadziły naszego znakomitego Rodaka tak pewną i twórczą drogą do Panteonu Wielkich Umysłów badawczych.

Wł. Chłopicki.

(Ze Szpitala im. Prez. I. Mościckiego w Łodzi)

WZROST NISKI PRZY WODOGŁOWIU.

podał

WŁ. DZIERŻYŃSKI.

Wzrost niski względnie karłowaty (*nanismus*) może być spowodowany przez najrozmaitsze przyczyny. Wrodzone względnie nabyte we wczesnem dzieciństwie wady serca i zmiany w naczyniach kwionośnych, schorzenia nerek, niedomoga tarczycy, przedwczesne zrośnięcie chrząstek nasadowych (achondroplazja), ogólne choroby, wyniszczające ustrój dziecka w wieku przyrostu kości, często są powodem niskiego wzrostu. Przysadka (komórki kwasochłonne), jak ostatnio zostało stwierdzone, wydziela hormon „przerostu". Nadmierne wydzielanie tego hormonu w okresie rośnięcia kości, a w czasie poprzedzającym zmiany połączone z dojrzewaniem płciowem w innych gruczołach, powoduje wzrost olbrzymi; zaś w późniejszych okresach — akromegalję. Niedostateczna czynność przerostowa przysadki powoduje wzrost niski, który prawie stale jest połączony z niedorozwojem gruczołów i wtórnych oznak płciowych. Zespół ten został początkowo opisany przez *Souques'a* i *Chauvet'a*. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1913); literatura zawiera już sporą ilość przypadków dziecięctwa przysadkowego ze wzrostem niskim. Ostatnio *Artwiński* i *Bornstein* podali opis dwóch podobnych przypadków w Neurologji Polskiej (1931 r. str 93) Najczęściej nowotwory przysadki są podłożem tego zespołu. *Roussy*, *Bollack* i *Pages* (Rev. Neur. 1932, T. I. str. 491) demonstrowali w Paryskiem Towarzystwie Neurologicznem chorą z nowotworem kieszonki *Rathke'go*, 12 lat, której wzrost wynosił 120 ctm., a po rentgenoterapji szybko powiększył się o 5 ctm. Przysadkowy wzrost niski może nie być połączony z niedorozwojem narządów płciowych, co stwierdza przypadek opisany klinicznie przoz *Léri* (Presse méd. 1922 str. 774). Wrodzone lub nabyte we wczesnem dzieciństwie schorzenia obu półkul mózgu zwłaszcza przy niedowładach i przy znacznych zaburzeniach psychicznych też mogą powodować niedostateczny przerost ko-

ści. Wreszcie wczesna *makrogenitosomja* z przedwczesnem zrośnięciem chrząstek nasadowych może przyczynić się do wzrostu niskiego w późniejszym wieku. *Krabbe* (Endocrinology 1919 str. 459) przytacza podobny przypadek. Dziewczynka w wieku 6 — 7 lat była stosunkowo bardzo duża, miesiączkowała, jej gruczoły piersiowe były jak u dorosłej, a w $13^1/_2$ roku życia wzrost wynosił zaledwie 131 ctm. z powodu ustania przyrostu kości na skutek skostnienia chrząstek nasadowych.

Zespoły, uzależnione uprzednio wyłącznie od przysadki mózgu, zaczęto stopniowo uważać za mogące być spowodowane przez pierwotne schorzenia jąder lejka i guzów popielatych. Zmianę tę w poglądach zapoczątkowali *Camus* i *Roussy* w r. 1913, przez doświadczalne uszkadzanie lejka u psów, co powodowało moczówkę prostą i zespół tłuszczowo-płciowy. Obecnie można uważać za pewne, że pierwotne schorzenia lejka i guzów popielatych mogą powodować moczówkę prostą, zespół tłuszczowo-płciowy, otłuszczenie bez zaniku gruczołów płciowych, zanik gruczołów płciowych bez otłuszczenia, moczówkę prostą z zespołem tłuszczowo-płciowym, moczówkę prostą z otłuszczeniem.

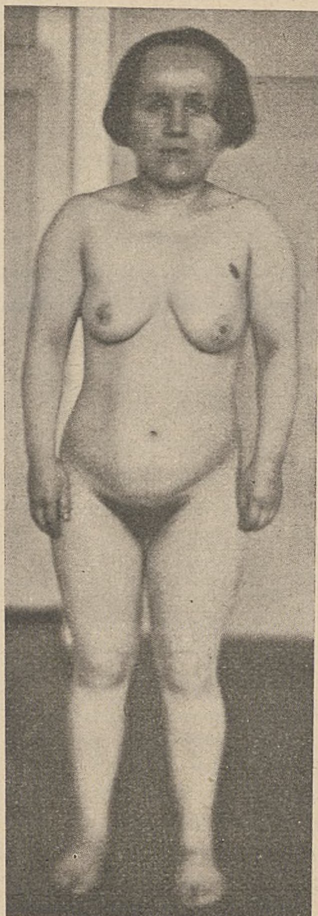
Z powyższego wynika, że każdy poszczególny objaw może występować samodzielnie lub w dowolnem połączeniu z innemi objawami. Też same zespoły bywają przy pierwotnych schorzeniach przysadki, co jest zrozumiałe, o ile przyjąć pod uwagę anatomo-fizjologiczną łączność przysadki z jądrami lejka i guza popielatego. Naczynia krwionośne przysadki zawierające hormony skierowywują się częściowo bezpośrednio do tych jąder, a te ostatnie regulują czynność przysadki przez bodźce nerwowe. Schorzenia przysadki wpływają ujemnie na czynności jąder lejka przez ubytek lub nadmiar hormonów, wywierających wpływ fizjologiczny na te jądra. Schorzenia zaś lejka i guzów popielatych pozbawiają przysadkę jej normalnych podniet nerwowych. W poszczególnych przypadkach często jest bardzo trudne, a czasami niemożliwe ścisłe określenie, czy zespół kliniczny należy od uszkodzenia lejka, czy też od przysadki; tembardziej jest to trudne, gdyż schorzenia (guzy) często jednocześnie obejmują przysadkę i lejek. Podobne przypadki zaliczamy do zespołów przysadkowo-lejkowatych.

Przypadki *Worster-Drought'a*, *Dickson'a* i *Archer'a* (Brain 1927) oraz *Schultz'a* przemawiają za możliwością lejkowego pochodzenia wzrostu niskiego o cechach przysadkowych W jednej ze swych prac starałem się dowieść, że gigantyzm może zależeć od mechanicznych warunków patologicznych istniejących na podstawie środkowej i przedniej jamy czaszki, które to warunki raczej wpływają bardzo ujemnie na ośrodki roślinne mózgu, niż na przysadkę. Możliwość pierwotnego schorzenia lejka i guzów popielatych przy karłowatości i gigantyzmie nie jest jeszcze osta-

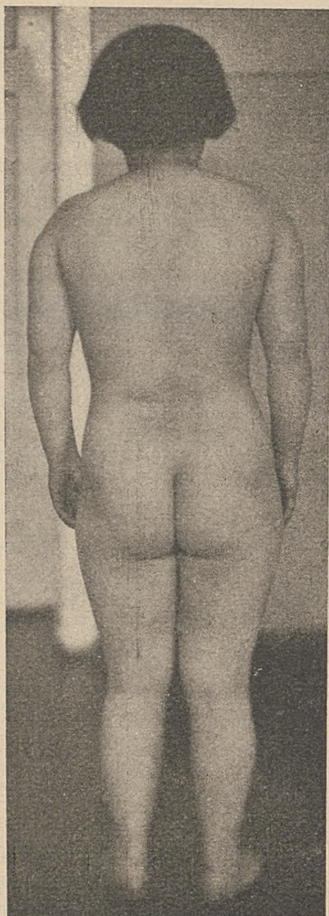
tecznie ani stwierdzona, ani wykluczona. Z tych powodów uważam za wskazane podanie 2 przypadków wodogłowia ze wzrostem niskim.

I. J. Z. 23 lat. W szpitalu od 18. 2. 33 r. do 20. 3. 33 r. (Ryc. 1a i b.).

W drugim roku życia przebyła jakąś ciężką chorobę, która spowodowała nadmierny przerost głowy. Pozatem poważniejszych chorób nie przechodziła. Przez kilka lat chodziła do szkoły, łatwo się uczyła. Od 14 roku życia *menses*, prawidłowe, co miesiąc; panna. Zajmuje się gospodarstwem domowem. Do szpitala zgłosiła się z powodu bólów głowy, które wystąpiły od 2 tygodni.



Rys. 1 a.



Rys. 1 b.

20. 3. 33 r: Wzrostu bardzo niskiego, kończyny bardzo krótkie, zwłaszcza górne. Czaszka bardzo duża, na szczycie płaska, bardzo szeroka, szczególnie w okolicy guzowatości ciemieniowych, dość wysoka, o kształtach okrągłych; czoło wypukłe, potylica wystająca ku tyłowi. Twarz w porównąniu z czaszką drobna, wąska i krótka. Oczy głęboko osadzone; część nadoczodołowa czoła jakby zwisa nad twarzą. Nos równy, bez wklęś-

nięcia u nasady. Kręgosłup nie skrzywiony, prawidłowo ruchomy. Budowa klatki piersiowej prawidłowa. Na lewej piersi znamię naczyniakowate. *Rentgen:* — zgrubienie kości czaszki, łęki mózgowe czaszki wygładzone, siodełko tureckie małe, kostnienie chrząstek nasadowych kończyn odpowiada wiekowi. Tarczyca nie powiększona. Uwłosienie pod pachami i na spojeniu łonowem prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Badanie ginekologiczne: — tyłozgięcie macicy, pozatem bez zmian Wtórne oznaki płciowe rozwinięte prawidłowo (piersi, kształty miednicy i t. p.). Mocz prawidłowy ilościowo i jakościowo. Odczyny kiłowe we krwi ujemne.

Układ nerwowy: Czynności nerwów czaszkowych prawidłowe, a w szczególności dno oczu, pole widzenia, żrenice. Fałd nosowo wargowy prawy może nieco płytszy, lecz niema niedowładu mięśni twarzowych. Ruchy dowolne sprawne; brak zaburzeń koordynacji, równowagi i siły mięśni. Napięcie i odżywienie mięśni prawidłowe. Czucie bez zmian przedmiotowych; może jest nieco przewrażliwiona na bodźce bólowe. Odruchy ścięgniste i okostnowe na kończynach górnych i dolnych rozlanie bardzo żywe, jednakowe z obu stron; brzuszne — żywe; podeszwowe nieznaczne rozstawianie II — V palców; przy drażnieniu wewnętrznej powierzchni podeszwy — przywodzenie stopy; brak klonusów i odruchów patologicznych piramidowych. Czynności narządów miednicowych prawidłowe. Może bardzo nieznaczne upośledzenie sprawności umysłowej przy łagodnem usposobieniu.

Płyn mózgowo-rdzeniowy; — wodojasny, przejrzysty, komórek 4/3 w 1 mm.^{3}, białka 0,12‰, odczyny kiłowe ujemne, *Nonne-Apelt, Weichbrodt, Pandy* — ujemne.

Dla skrócenia artykułu przytaczam pomiary antropologiczne odrazu dla obu przypadków; liczby pierwsze dotyczą pierwszego przypadku, a drugie — drugiego. Głowa:— 1) obwód czaszki 62,5, 60 5; 2) łuk podłużny czaszki, 35,0, 36.7; 3) łuk poprzeczny czaszki 42,5, 39,5; 4) największa średnica podłużna czaszki 29,3, 20,2) 5) największa średnica poprzeczna czaszki 17,4, 17,1; 6) najmniejsza średnica czołowa 12,5, 12,1; 7) średnica uszna 12,9 12,5; 8) długość twarzy 19,9, 20,0; 9) największa szerokość twarzy 13,7, 13,8; 10) średnica jarzmowa 13,7, 13,0; 11) górna szerokość twarzy 9,1, 10,4; 12) dolna szerokość twarzy 9,6, 10,4; 13) przestrzeń od nasady nosa do brzegu zębodołu 6,5, 6,0; 14) od nasady nosa do punktu podnosowego 5,1, 4,8, 15) od punktu podnosowego do środka podbródka 6,5, 7,0; 16) największa szerokość nosa 3,0, 3,0; 17) szerokość nosa w okolicy wewnętrznych kątów oczu 1,9, 1,7, 18) największa długość ucha 5,8, 5,9; 19) największa szerokość ucha 3,7, 3 2. Wysokość od podłogi: — 1) szczytu głowy 135,5, 147,0; 2) otworu słuchowego 120,0, 131,5; 3) brzegu podbródka 113,5, 123,0; 4) wyrostka kolczastego 114,0, 121,5; 5) wyrostka barkowego 110,5, 114.0; 6) wyrostka łokciowego 87,0, 87,0; 7) wyrostka rylcowatego kości promieniowej 69,0, 64,5; 8) dolnego brzegu III palca 54,0, 49,5; 9) wcięcia mostku 106,5 114,5; 10) sutków 91,0, 98,5 11) górnego brzegu spojenia łonowego 62,5 67,5; 12) kolca przednio górnego kości biodrowej 71,0, 82,0; 13) krętacza udowego 63,5, 71,5; 14) krocza 57,5, 57,5; 15) linji stawu kolanowego 33,5, 36,5; 16) kostki piszczeli 5,5, 6,5; Obwód klatki piersiowej 76,5, 80,5 Szerokość rąk rozstawionych 131,5, 148.0. Długość stopy 19.5, 21,5. Waga ciała 45,5 50,5 kilo.

Powyższe wymiary dają następujące proporcje antropologiczne; — 1) wskaźnik czaszki 85,4, 84,6; 2) stosunek średnicy najmniejszej czoła do średnicy poprzecznej czaszki 71,8, 70,7; 3) stosunek średnicy usznej do średnicy poprzecznej czaszki 74,1, 73,9; 4) wskaźnik twarzowy 68,8, 60,9; 5) wskaźnik jarzmowy 68,8, 60,9; 6) stosunek górnej szerokości twarzy do jej długości 45,7, 52,0; 7) stosunek dolnej szerokości twarzy do jej długości 48,2, 52,0; 8) wskaźnik nosa 58,5, 62,5; 9) wskaźnik ucha 63.8. 54,2; 10) wysokość głowy 15,5, 15,5; 11) długość kończyn górnych 56,5, 64,5; 12) stosunek długości

kończyn górnych do wzrostu 41,7, 43,8; 13) długość tułowia 56 5, 64,0; 14) stosunek długości tułowia do wzrostu 41,7, 43,5; 15) stosunek obwodu klatki piersiowej do wzrostu 56,4, 54,7; 16) długość kończyn dolnych 63:5, 71,5; 17) stosunek długości kończyn dolnych do wzrostu 46,8, 48,6; 18) stosunek długości stopy do wzrostu 14,3, 14,6; 19) stosunek szerokości rozpostartych kończyn górnych do wzrostu 97,0, 100,6.

Wymiary i kształty czaszki w przytoczonym przypadku wskazują na wodogłowie, które, jak wynika z wywiadów, powstało w drugim roku życia po przebytej ostrej chorobie. Możliwe jest, że wodogłowie było jeszcze wcześniej, lecz nie objawiało się zaburzeniami klinicznemi, a w drugim roku życia wystąpiło obostrzenie, które zwróciło uwagę rodziców. Naogół przebieg wodogłowia jest tu bardzo łagodny, gdyż mimo znacznego powiększenia czaszki, do ostatniego prawie czasu nie było właściwych objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Zgrubienie kości czaszki wskazuje na brak wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego już od dłuższego czasu. W ostatnich tygodniach zaledwie wystąpiły bóle głowy, widocznie zależne od wodogłowia, przy braku tarcz zastoinowych i innych objawów, wskazujących na wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe.

Wzrost chorej jest tak patologicznie niski, co najbardziej zależy od nadmiernego skrócenia kończyn dolnych. Kręgosłup w porównaniu z kończynami jest stosunkowo bardzo długi chociaż jest za krótki dla przeciętnego wzrostu kobiety. Przy wzroście olbrzymim mamy odwrotne stosunki, t. j. kończyny są za długie w porównaniu do kręgosłupa, który jest dłuższy niż przy wzroście przeciętnym. Krótkie kończyny chorej przypominają do pewnego stopnia achondroplazję, o której jednakowoż nie można tu myśleć wobec wyników badania rentgenologicznego chrząstek nasadowych, braku skrócenia podstawy czaszki i proporcjonalności poszczególnych części kończyn. Niski wzrost nie zależy tu też od przyczyn upośledzających, braku objawów niedomogi tarczycy i wkońcu wobec braku chorób zakaźnych w dzieciństwie. Brak objawów klinicznych. — niedowładów, otępienia psychicznego i t. p. — przemawia przeciwko pochodzeniu niskiego wzrostu w zależności od uszkodzenia mózgu.

Drogą wykluczenia przychodzimy do rozpoznania przysadkowego wzrostu niskiego, chociaż niema innych zaburzeń przysadkowych i lejkowych. *Rentgen* nie daje też podstaw do podejrzewania schorzenia przysadki; więcej mamy danych dla rozszerzenia komory trzeciej, a przez to dla zmian w czynnościach ośrodków nerwowych lejka i guzów popielatych. Naogół zmiany w przysadce przy wodogłowiu nie są częste, co potwierdza *Fink* (Arch. of Neur. and Psych. 1927). *Marinesco* i *Goldstein* stwierdzili przekrwienie bierne przysadki, *Cushing* — torbiel kolloidową w tylnym płacie, *Van Jaksch* — gruczolak płatu przedniego, *Vonhoeffer* — zanik przysadki, *Kron* — nowotwór i t. p. Podług *Fink'a*

przypadek *Schultz'a* karłowatości przysadkowej przy wodogłowiu jest jedyny w literaturze; do niego dodaje się przypadek opisany przez *Harris*. Objawy lejkowe przy wodogłowiu zdarzają się znacznie częściej, mianowicie zespół tłuszczowo-płciowy, senność lub narkolepsja, moczówka prosta. Do tych zespołów lejkowych autorzy dołączają w ostatnich latach makrogenitosomję. Klasycznym przykładem makrogenitosomji przy wodogłowiu jest przypadek opisany przez *Thomas* i *Schaeffera* (Rev. neur. 1931. T. II. str. 595). Chory 12 lat; w wieku 3 — 4 miesięcy zapalenie opon mózgowych z utratą przytomności i drgawkami; od tego czasu głowa zaczęła się powiększać. Od kilku miesięcy napadowe bóle głowy, czasami z wymiotami, obniżenie wzroku, zaburzenia chodzenia, szybki rozwój narządów płciowych. Badanie wykazało: Obwód czaszki 62,5 cm., ścieńczenie kości czaszki; siodełko tureckie powiększone; zanik nerwów wzrokowych; zaburzenia móżdżkowo-piramidowe w kończynach; umiarkowana tępota umysłowa; wzrost 130 cm.; kończyny rozwinięte proporcjonalnie; narządy płciowe nadmiernie rozwinięte; są zaznaczone wtórne cechy płciowe. Sekcja: znaczne rozszerzenie komór mózgu, zmiany zapalne w okolicy lejka i guzów popielatych; komora III bardzo rozszerzona; wzajemne zrośnięcie wszystkich trzech opon mózgowych w okolicy rdzenia kręgowego na poziomie szyjnym) gruczoły płciowe rozwinięte jak u młodzieńca a nie u dziecka; szyszynka, przysadka, tarczyca, nadnercza bez zmian histologicznych.

Sądzę, że wzrost niski może też zależeć od pierwotnego schorzenia ośrodków unerwiających przysadkę, przez co występuje niedostateczne wydzielanie hormonu „przerostowego".

II. M. Z. 18 lat. W szpitalu od 23.II. 33 r. do 16.III. 33 r. (Ryc. 2a i b).

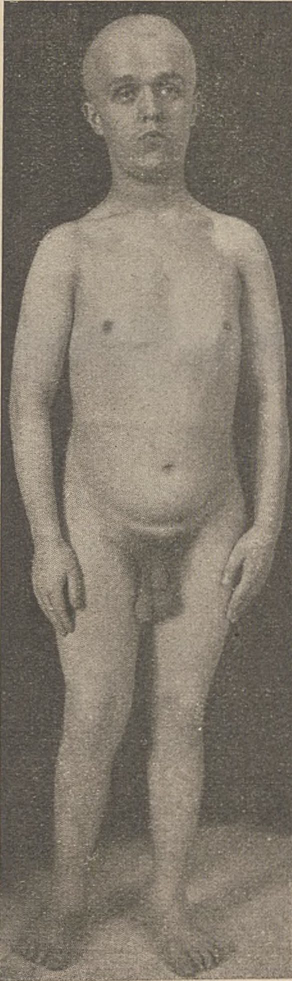
Urodził się prawidłowo. W piątym miesiącu życia ostro zachorował; głowa leciała do tyłu, na podnięty wzrokowe nie reagował, psychicznie się zmienił. Od tego czasu głowa zaczęła nadmiernie się powiększać. W drugim roku zaczął mówić, a chodzić w czwartym. Pozatem poważniejszych chorób nie przechodził. Do szkoły nie chodził z powodu złej pamięci. Dziedzicznie nie obarcz ny. W ostatnim miesiącu miał dwa napady z utratą przytomności i z drgawkami; pierwszy napad trwał przez całą noc.

25.II. 33 r.: Wzrost niski. Czaszka bardzo duża, wysoka, o kształtach okrągłych; guzowatości ciemieniowe i czołowe uwypuklone. Twarz stosunkowo mała, oczy głęboko osadzone. Zgryz prawidłowy. Nos równy. Klatka piersiowa zbudowana prawidłowo. Kręgosłup nie skrzywiony, prawidłowo ruchomy Kości kończyn drobne, proporcjonalne. *Rentgen:* kości czaszki nie są zgrubiałe, siodełko prawidłowe, chrząstki nasadowe i nasady kości długich zbudowane prawidłowo i odpowiednio do wieku.

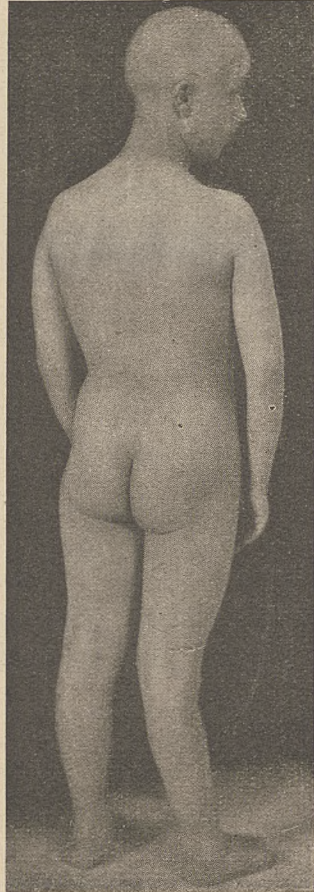
Narządy wewnętrzne bez zmian jawnych. Tarczyca słabo macalna. Mocz prawidłowy, ilościowo i jakościowo. Odczyny kiłowe we krwi ujemne. Płyn mózgowo-rdzeniowy: — wodojasny, przejrzysty, bardzo liczne krwinki czerwone (artefakt), komórek białych 16 w 1 mm^3 z przewagą leukocytów, białka 0,25%, odczyny kiłowe ujemne. *Nonne-Apelt* ujemny, *Weichbrodt* i *Pandy* słabo dodatnie.

Narządy zewnętrzne płciowe rozwinięte jak u dorosłego. Włosy pod pachami i na spojeniu łonowem rozwinięte odpowiednio do wieku.

Obustronny lekki zanik nerwów wzrokowych. Znaczne zwężenie koncentryczne pola widzenia. Źrenice i ruchy gałek ocznych prawidłowe. Reszta czynności nerwów czaszkowych prawidłowa. Napięcie mięśni kończyn dolnych nieco wzmożone, bardziej po stronie prawej. Przy staniu i ruchach nadmiernie rozgina podudzie prawe. Nieznaczne



Rys. 2 a.

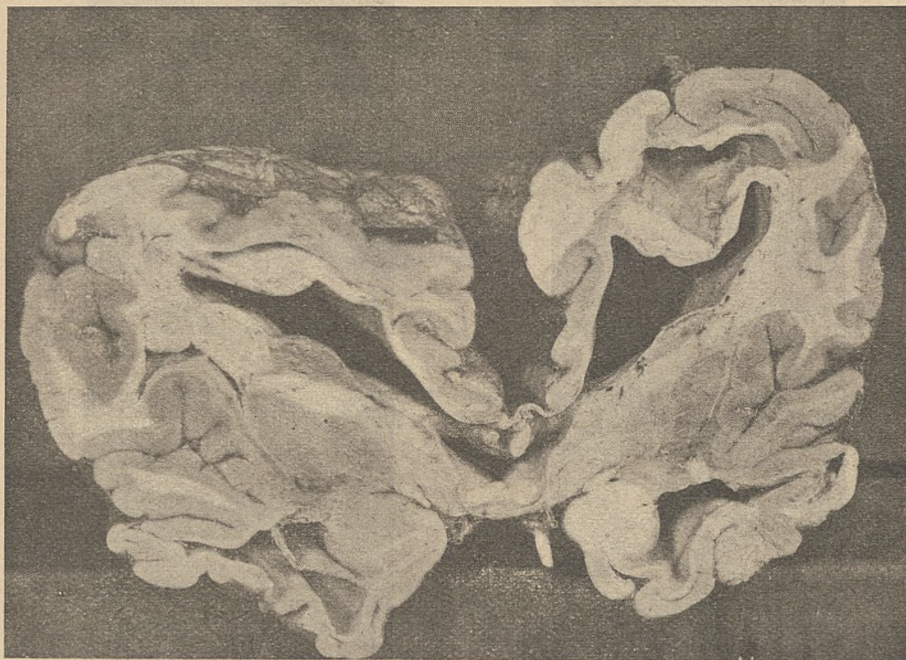


Rys. 2 b.

osłabienie siły ruchów w prawej kończynie dolnej. Brak zaburzeń koordynanji i równowagi. Przy chodzeniu nieco powłóczy prawą nogą Uskarża się na bóle w okolicy czoła i potylicy; miewa też zawroty głowy. Przedmiotowo czucie bez zmian. Odruchy: — na mm. dwugłowe, trójgłowe, promieniowe bardzo żywe Kolanowe i achillesowe wzmożone, bardziej po stronie prawej. Obustronny *Rossolimo* i *Oppenheim*, prawostronny *Ba-*

biński. Brzuszne — żywe. Czynności narządów miednicowych prawidłowe. Zapas wiedzy bardzo mały; słabo orjentuje się w otoczeniu, i czasie; ogólne rozgarnięcie bardzo słabe; zapamiętywanie upośledzone. Nie umie liczyć. Usposobienia łagodnego, a raczej wesołego. Zachowuje się poprawnie.

16.III. 33 r.: O godzinie 10 napad utraty przytomności, drgawek i sinicy. Drgawki rozpoczęły się w mięśniach lewej połowy twarzy, następnie oczy i głowę odwracał w lewą stronę, potem drgawki przechodziły na kończynę górną lewą i w końcu na dolną. Po chwili drgawki ustawały, chory nie przychodząc do świadomości znowu dostawał drgawek Stan padaczkowy mimo narkotyków trwał do godziny 17, o której zmarł przy objawach zaburzenia krwi (znaczna sinica) i oddechania.



Rys. 3. Przekrój mózgu M. Z. w płaszczyznie czołowej na poziomie lejka. Komory spłaszczone z powodu wvpłynięcia płynu mózgowego. Naściółka częściowo odwarstwiona (z powodu wadliwego zastrzyku formaliny do komór).

Sekcja: (Rys. 3). — Płuca, serce, przewód pokarmowy, wątroba, śledziona bez zmian. Tarczyca 30 gr. Gruczoły płciowe 22/23 gr. Przysadka stosunkowo mała, 0,49 gr. Kości czaszki ścieńczone, przeciętna ich grubość 0,3 cm. Mózg bardzo duży; przy wyjmowaniu go znaczna ilość płynu mózgowo-rdzeniowego wyciekła z komór; waga mozgu 1450 gr. Opona twarda bez zmian. Opony miękkie zmian wyraźniejszych nie ujawniają oprócz miernego zgrubienia w okolicy pnia mózgowego i podstawy mózgu. Wskutek wypłynięcia płynu mózgowego z rozszerzonych komór, płaty czołowe i częściowo ciemieniowe zapadły się. Zwoje mózgu spłaszczone, szerokie. Na przekrojach czołowo-pionowych mózgu uwidacznia się bardzo znaczne rozszerzenie wszystkich komór mózgu. Kora płatów czołowych razem z przylegającą istotą białą znacznie ścieńczona; grubość warstwy tkanki mózgowej od komory do zewnętrznej powierzchni nie przekracza 2,0 cm., miejscami dochodzi do 1,0 cm., a nawet 0,5 cm. Grubość kory płatów ciemieniowych z przyle-

gającą istotą białą waha się od 1,5 do 2 cm. Płaty skroniowe: — najlepiej są zachowane zawoje przylegające do szczeliny *Sylwjusza* oraz wyspy *Rheil'a*, reszta zawojów z istotą białą są ścieńczone do 0,5 — 1,5 cm. Płat potylicowy: — najbardziej jest ścieńczona część dolno-wewnętrzna (0,75 — 1,0 cm.). Komora III bardzo rozszerzona: tkanka lejka ścieńczona i rozszerzona. Ciało modzelowate — pod postacią bardzo cieńkiej blaszki przy stosunkowo dobrze zachowanem sklepieniu. Przejście z komory III do IV (wodociąg Sylwjusza) dość szerokie. Spłaszczenie jąder podstawy mózgu. Komora IV lekko rozszerzona. Naściółka komór mózgowych zgrubiała.

Badanie histologiczne: — Szyszynka, nadnercza, tarczyca, przytarczyce bez zmian. Gruczoły płciowe bez zmian, spermatogeneza obfita. Grasica: — w tkance tłuszczowej pozamostkowej są rozsiane ogniska o nieprawidłowych kształtach zawierające dużo komórek limfoidowych, wśród których mieszczą się liczne ciałka *Hassal'a*; tkanka grasicy może nieco za mało zanikła dla 19 roku życia. Przysadka: — część przednia gruczołowa bez zmian wyraźniejszych, część pośrednia nieduża, torbieli nie posiada; część tylna zawiera dużo jąder komór glejowych pałeczkowatych, wydłużonych i drobno-okrągłych.

Rdzeń kręgowy: — Zatkanie kanału ośrodkowego przez przerośnięte komórki naściółki i przylegające włókna glejowe. Zgrubienie gleju włóknistego przylegającego do opony miękkiej i do naczyń krwionośnych w powrózkach rdzenia. Brak znaczniejszych zwyrodnień włókien myelinowych i zmian zanikowych w neuronach.

Pień mózgowy: — też same zmiany, co i w rdzeniu kręgowym.

Opona miękka rdzenia, pnia mózgowego i w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych zgrubiała przez przerost włókien łączno-tkankowych.

Naściółka komór mózgu i IV przerośnięta; miejscami brak nabłonka. Powierzchnia naściółki nierówna, pofałdowana, brodawczakowata, z kieszonkami i uchyłkami. Zgrubienie naściółki zależy od przerostu włókien glejowych przy nieznacznej ilości komórek. Naściółka dość obficie zaopatrzona w naczynia krwionośne.

Naczyniówka (komór mózgu i IV) przerośnięta, zgrubiała. Nabłonek — sześcienny, nieco wyższy, niż w normie. Naczynia krwionośne przepełnione krwią. Przerost włókien łączno-tkankowych pomiędzy nabłonkiem, a naczyniami. Brak torbieli i ciał kulistych.

Nerwy wzrokowe: — zwyrodnienie $^1/_4$ — $^1/_5$ włókien myelinowych i przerost włókien glejowych otaczających nerw.

Ciało modzelowate: — znacznie ścieńczone. Nieco więcej jest włókien myelinowych w części czołowej; bardzo nieznaczna ich ilość pozostawała w części ciemieniowej i tylnej; $^1/_2$ grubości cieńkiej blaszki ciała modzelowatego na poziomie ciemieniowym stanowi przerośnięta naściółka komorowa.

Lejek i guzy popielate były badane na seryjnych skrawkach histologicznych. Znaczne rozszerzenie komory III, a zwłaszcza lejka, którego ścianki są bardzo ścieńczone. Pasma wzrokowe przylegające do lejka są spłaszczone i zrośnięte z przylegającą tkanką nerwową. Te same zmiany w naściółce, jak w reszcie komór mózgu. Naczynia krwionośne, skierowywując się od przysadki do tkanki nerwowej lejka, są zmniejszone liczebnie. Jądra brzuszne guzów popielatych uległy prawie całkowitemu zanikowi z obu stron. Neurony jąder okołokomorowych są drobne, piknotyczne, częściowo zniekształcone; same jądra są spłaszczone, wydłużone i mało ukrwione. Jądra pasm wzrokowych i dodatkowe są stosunkowo dobrze zachowane; w ich obrębie jest jasne przekrwienie. Neurony jąder drobno-komórkowych guzów popielatych są zachowane w dość znacznej ilości, może w nieco mniejszej, niż w normie. Neurony jąder *Reichert'a* bez zmian wyraźniejszych.

W przytoczonym przypadku mamy do czynienia z wodogłowiem wewnętrznem, które rozpoczęło się w 5 miesiącu życia na podłożu zapalenia opon miękkich z zarośnięciem otworów *Magendie*'go i *Luschkie*.

Pomiary antropologiczne wykazały, że niski wzrost chorego zależy od dość proporcionalnego skrócenia kończyn dolnych i kręgosłupa. Narządy płciowe były rozwinięte dobrze. Zaburzenia psychiczne zależały widocznie od nadmiernego rozszerzenia komór z wtórnemi zmianami w korze mózgowej i istocie białej półkul, a zwłaszcza od zaniku ciała modzelowatego. Zaburzenia wzroku i objawy piramidowe zależały też od rozszerzenia komór.

Gruczoły dokrewne wogóle, a w szczególności przysadka. nie ujawniły zmian patologicznych. Natomiast ośrodki nerwowe guzów popielatych uległy znacznym zmianom wskutek nadmiernego rozszerzenia komory III. Największe zmiany wystąpiły w jądrach brzusznych, mniejsze wokołokomorowych. Naczynia krwionośne, biegnące od przysadki do jąder guzów popielatych, uległy znacznemu zmniejszeniu ilościowemu, widocznie wskutek rozszerzenia lejka. Przytoczone zmiany potwierdzają możliwość lejkowego pochodzenia niskiego wzrostu przy wodogłowiu.

Niski wzrost przy wodogłowiu spotyka się stosunkowo bardzo często. Należy sądzić, że warunki mechaniczne powodujące rozszerzenie komory III z wtórnemi zmianami w jądrach guzów popielatych są przyczyną niedostatecznej czynności przerostowej przysadki.

Streszczenie.

Artykuł zawiera opis dwóch przypadków wodogłowia ze wzrostem bardzo niskim. W przypadku pierwszym (23 lat) oprócz znacznego powiększenia czaszki, ostatnio bólów głowy i niskiego wzrostu z nadmiernie krótkiemi kończynami nie było innych zaburzeń klinicznych. W drugim przypadku (18 lat) stwierdzono bardzo dużą głowę, częściowy zanik nerwów wzrokowych, objawy kurczowe w kończynach dolnych, upośledzenie psychiki i niski wzrost. Chory zmarł podczas stanu padaczkowego. Sekcja stwierdziła znaczne wodogłowie wewnętrzne z zarośnięciem otworów *Magendie*'go i *Luschke*'go. Bardzo duże rozszerzenie komory III. Jądra brzuszne guzów popielatych zanikłe; neurony zaś jąder okołokomorowych są w rozmaitych okresach zaniku. Zmniejszenie ilości naczyń krwionośnych biegnących od przysadki do lejka. Przysadka, szyszynka, tarczyca, nadnercza—bez zmian histologicznych. W przytoczonych przypadkach wzrost niski zależał od pierwotnych zmian w obrębie jąder lejka i guzów popielatych, które spowodowały czynnościową niedomogę komórek kwasochłonnych przysadki, wydzielających hormon „przerostu". Z tych powodów może być podobny wzrost niski nazywany przysadkowym, lecz zależy on od pierwotnego schorzenia lejka. W przytoczonych przypadkach wzrost niski nie był połączony z niedorozwojem gruczołów płciowych oraz z innemi objawami lejkowemi.

Z Oddziału Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem (Ordynator *Dr. Bregman*).

PRZYCZYNKI DO ROKOWANIA I LECZENIA W NOWOTWORACH MÓZGU

podał

L. E. BREGMAN.

I. O wieloletnich zwolnieniach samoistnych w przebiegu nowotworów mózgu.

Cechą właściwą nowotworom mózgu jest przebieg stale postępujący. W rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy nowotworem a innemi sprawami mózgowemi przebieg taki skłania nas do rozpoznania nowotworu. Jednakowoż w wielu przypadkach w przebiegu nowotworów uwydatniają się pewne etapy, a częstokroć objawy występują w postaci pojedynczych napadów. Odnosi się to przedewszystkiem do objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, które w większości przypadków sprawę zapoczątkowują. Objawy te występują częstokroć napadowo w odstępach parodniowych, parotygodniowych lub dłuższych. Ale i w późniejszych okresach objawy rozwijać się mogą etapami, w przerwach zaś nie postępują albo nawet się cofają. Przerwy trwać mogą kilka tygodni lub miesięcy, rzadko dłużej, poczem znowu sprawa się nasila. Nasilenia powstają skutkiem przekrwienia guza, obrzęku w jego sąsiedztwie, krwiowylewu do guza lub otaczających tkanek, rozmiękczenia w obrębie guza, wreszcie zatkania otworów *Magendie*'go, *Monroe*'go, albo wodociągu *Sylwjusza*. Niekiedy leczenie swoiste powoduje cofanie się objawów na pewien czas.

O wiele rzadsze są zwolnienia dłuższe trwające szereg lat. Już w dawniejszem piśmiennictwie znajdujemy o tem wzmianki. *Bruns* przytacza 3 przypadki: w 2-ch — napady padaczkowe poprzedzały o wiele lat inne objawy mózgowe nowotworu, w 3-im dziecko miało porażenie mm. ocznych i utratę wzroku, a dopiero po 10 latach rozwinął sie całkowity obraz nowotworu mózgu. *Oppenheim* wspomina również o wieloletnich zwolnieniach, nie podaje jednak własnej kazuistyki.

Przypadek w którym zwolnienie samorzutne trwało przeszło 4 lata spostrzegałem na swoim oddziale.

Chora Br. L., l. 24, w r. 1919 zachorowała na bóle głowy z wymiotami. Od 3/4 do 26/5 1919 r. leczyła się na oddziale *E. Flataua*. Wtedy stwierdzono tarczę zastoinową. Rtg-gram wykazał nierówne dno siodełka i zamazane wyrostki klinowe tylne. Na trepanację odciążającą chora nie zgodziła się. D. 3/7 1923 r. chora przybyła na mój oddział, podając, że po wypisaniu się nastąpiła szybko poprawa i przez 4 lata czuła się zupełnie zdrową i pracowała. Od 4 tygodni bóle głowy ponowiły się, zrana często wymiotuje. Zawroty głowy, osłabienie wzroku i słuchu. Od 2 miesięcy brak miesiączki. *Przedmiotowo* stwierdzono: Oczopląs, punkty n. V bolesne przy ucisku; chód ataktyczny, chora stale leży, przy wstawaniu zawrót głowy. Tarcza zastoinowa obustronna. *Vis. oc. d.* 5/15, *Vis. oc. s.* 3/30. Ruchy gałek ograniczone. L. n. VII słabiej unerwiony. *Arythmia*. Oddech nierównomierny. Niezborność pr. kg przy próbie palec-nos; przy próbie pięta-kolano obustrona. Chora zmarła 1/9 1923. Oględziny pośmiertne wykazały duży guz zajmujący część środkową i pr. półkulę móżdżku.

Mamy więc przypadek nowotworu móżdżku, który w ciągu paru miesięcy dawał objawy alarmujące wzmożonego ciśnienia i spowodował wydatne zmiany na Rtg-gramie. Potem objawy bez żadnego leczenia ustąpiły, chora uważała siebie za zdrową. Dopiero po 4 latach ponowiły się ciężkie objawy mózgowe, a po 2 miesiącach sprawa zakończyła się śmiercią.

Jaka jest przyczyna tak długich zwolnień nie możemy z pewnością powiedzieć. Wnioskujemy, że nowotwór traci zdolność rozrastania się, że komórki przestają się rozmnażać, nie wiemy jednak co powoduje utratę zdolności rozrodczej. Być może następują w nowotworze zmiany wsteczne — zwapnienie albo zwyrodnienie łączno-tkankowe spowodowane niedostatecznem ukrwieniem. Możliwe jest także inne tłomaczenie: biorąc pod uwagę, że nowotwory powodują ciężkie objawy częstokroć nie przez rozrost tkanki nowotworowej lecz przez oddziaływanie na sploty naczyniówkowe i przez *wtórne wodogłowie*, możemy przypuścić, że ciężkie objawy w I-ym okresie były spowodowane przez wodogłowie wewnętrzne, że potem nowotwór powrócił do stanu utajonego, a dopiero po 4 latach z przyczyny niewiadomej nastąpił ponowny szybki rozrost guza. Za takiem tłomaczeniem przemawia w naszym przypadku ta okoliczność, że w I-ym okresie spostrzegano li-tylko objawy wzmożonego ciśnienia, objawy zaś móżdżkowe uwydatniły się dopiero w okresie późniejszym.

Do omawianej tu grupy przypadków zbliżone są przypadki nowotworów zakończone *samoistnem wyleczeniem*. Dotyczyły one najczęściej pasorzytów, rzadziej były to gruzły lub mięsaki. *Hawthorne* przytacza szereg takich przypadków. W kilku pozostała ślepota jako jedyny objaw przebytej choroby mózgowej. Jeden z nich zmarł po 17 latach; znaleziono nowotwór torbielowaty położony pomiędzy odnogami mózgowemi. Również i w innych przypadkach stwierdzono anatomicznie istnienie nowo-

tworu. Chory *Monroe'go* po ciężkiej chorobie pozostał niewidomy, po 37 latach znaleziono nowotwór śluzakowy w mózgu. W przypadku *Roberts'a* wszystkie objawy prócz ślepoty znikły, chory przez 8 miesięcy czuł się zdrów, potem nawrót, przy oględzinach — glejak móżdżku.

W bliskiem powinowactwie z powyższemi stoją sprawy opisane przez *Nonne'go* i innych pod nazwą *„nowotworów rzekomych"* (*pseudotumor*): przy zespole nowotworu zwojów środkowych albo móżdżku następuje po dłuższym przebiegu całkowite lub częściowe wyleczenie z pozostawieniem ślepoty, zawrotów głowy i t. p. Ostatnio *Frazier* sprawie tej poświęcił większą pracę. Objawy ogniskowe wskazywały na ośrodki korowe, móżdżek, półkule mózgowe, podstawę mózgu, przysadkę mózgową; przebieg pomyślny, objawy ustępowały. Rzadziej zejście było śmiertelne, a badanie anatomiczne dawało wynik ujemny albo wykazywało nacieczenia okołonaczyniowe, zmiany w oponach, przerost gleju, zmiany w ependymie i splotach naczyniówkowych. Podobny przebieg mają przypadki rejestrowane p. n. *zapalenia surowiczego*. Obok objawów wzmożonego ciśnienia znajdujemy objawy ogniskowe — porażenie połowicze, objawy móżdżkowe i inne. Atoli przebieg nie jest postępujący, objawy się cofają, chory powraca do zdrowia. W niektórych przypadkach pozostaje całkowita lub częściowa ślepota. Część „nowotworów rzekomych" należy niewątpliwie do tej grupy. Przypadki takie opisał *Higier*. *Frazier* podaje w niektórych swych przypadkach nagromadzenie płynu mózgowo-rdzeniowego. Niekiedy sprawa powstaje na tle gruźlicy (*Flatau*, *Claude*) albo kiły (*Sabbadini*). Rozpoznanie pomiędzy zapaleniem surowiczem opon a nowotworem nastręcza duże trudności. Cechy podawane jako właściwe sprawie oponowej — przewaga objawów uciskowych, pleocytoza w płynie mózg. - rdzeniowym, przebieg nie postępujący (cechy podawane także przez *Frazier'a* dla nowotworu rzekomego) — nie są decydujące, albowiem spotykamy je także w nowotworach. Niewątpliwie poza *Meningitis serosa* kryje się w wielu razach nowotwór. Sądzę jednak, że *Christiansen* posuwa się zbyt daleko twierdząc, że zapalenie surowicze opon w opisanej postaci nie istnieje, że w tych razach mamy zawsze do czynienia z nowotworem.

W końcu wspomnieć muszę o *zapaleniu opon surowiczem ograniczonem*, które tak samo jak analogiczna sprawa w rdzeniu naśladować może nowotwór. Długotrwałe zwolnienia w przypadkach tych, względnie rzadkich, spostrzegane bywają częściej niż w nowotworach. Przed wieloma laty spostrzegałem na oddziale chłopca 12-letniego, który przybywał na oddział kilkakrotnie w stanie ciężkim, z objawami wzmożonego ciśnienia i móżdżkowemi; w przerwach pomiędzy napadami uchodził za zdrowego, przerwy trwały rok i dłużej. W 1-ym napadzie b. ciężkim chory zmarł,

oględziny wykazały nagromadzenie płynu na powierzchni grzbietowej półkuli móżdżkowej, które spowodowało b. znaczne wgłębienie tejże powierzchni.

II. *O wieloletnich zwolnieniach w przebiegu nowotworów mózgu leczonych promieniami Rentgena.*

Mówiliśmy powyżej o nowotworach w przebiegu których następują dłuższe, kilka lat trwające, samoistne zwolnienia. Przypadki takie są obecnie niezmiernie rzadkie, albowiem w każdym przypadku nowotworu mózgu stosujemy oprócz płynów hypertonicznych, bądź zabieg operacyjny, bądź promienie *Rentgena*. Najwięcej zwolenników ma stosowanie *obu metod:* w przypadkach w których umiejscowienie guza i wyłuszczenie go jest możliwe — operacja potem naświetlanie; jeśli zaś nowotwór umiejscowiony jest niedostępny dla noża albo też brak danych dostatecznych dla umiejscowienia — najpierw trepanacja odciążająca, potem Rentgenoterapja. Stosowanie promieni bez uprzedniej trepanacji ma wielu przeciwników, a to z powodu niebezpieczeństwa wynikającego z t. zw. reakcji wczesnej mózgu na działanie promieni. Poza objawami lżejszemi (bóle głowy, nudności) które widzimy dość często, spostrzegamy niekiedy ciężkie objawy mózgowe, a notowane są nawet przypadki śmierci. W jednym moim przypadku dotyczącym 7-letniego chłopca, po zastosowaniu promieni jeszcze przed przybyciem chorego na oddział, nastąpiło znaczne pogorszenie wzroku prawie do całkowitej ślepoty. Tak doświadczony badacz jak *Marburg* twierdzi, że Rentgenoterapja bez uprzedniej trepanacji nie daje wyników, natomiast stosowanie jej po operacji jest ze wszech miar wskazane. Jednakowoż zarówno *Marburg*, a jeszcze w większym stopniu *Béclère* przyznają, że w wielu razach promienie i bez operacji dają wyniki b. dobre. W naszych warunkach, mając do czynienia z publicznością, która nie jest jeszcze dostatecznie przekonana o konieczności operacji i częstokroć odmawia swej zgody na zabieg, zmuszeni jesteśmy w wielu razach rozpocząć leczenie od Rentgenoterapji. W podanym poniżej przypadku, nie operowanym, a leczonym promieniami osiągnęliśmy zwolnienie trwające przeszło 4 lata[1]).

S. Sternf., leśnik, l. 36, przybył na oddział w końcu 1929 r. Od paru tygodni napady bólu głowy, nudności i wymioty. Napady powtarzały się co parę dni. Zauważono, że chory przy chodzeniu zatacza się na prawo. Przedmiotowo: zaznaczony Romberg; na dnie oczu brak zmian. Rozpoznanie nie mogło być ustalone. Po 2 miesiącach wrócił w stanie cięższym. Bóle głowy silniejsze, obustronna tarcza zastoinowa o wyniosłości 3 — 4 D. Wytrzeszcz pr. oka. Oczopląs obu oczu.

---

[1]) Chory był pokazany przezemnie wspólnie z kol. *P. Neudingową* w Warszawskiem Tow. Neurologicznem w d. 18/IV 1931 r.

W dalszym ciągu obserwacji obraz rozszerzył się. Chód gorszy, *Romberg*, porażenie pr. n. VII i utrata słuchu na pr. uchu. Wzrok na l. oku $^5/_{10}$, chwilami zupełne zaciemnienie wzroku, zastoina przechodzi w zanik

W lutym 1925 r. zaczęto stosować Rtg-terapję. Chory narazie znosił ją źle, wystąpiły bóle głowy i nudności, a po 2-ej serji podniesienie t^0 do 38^0 i sztywność karku. Potem jednak nastąpiła poprawa, trwająca kilka tygodni. W latach: 1925 i 1926 otrzymał 8 serji naświetlań. Stan chorego ulegał częstym zmianom. Zwykle przebywał w okresie nasilenia, po naświetlaniu się poprawiał, bóle głowy i podwójne widzenie ustępowały, chód, samopoczucie polepszały się. Taki stan trwał jeszcze kilka tygodni po powrocie do domu, poczem znów następowało pogorszenie. Atoli od października 1926 r. poprawa była stała, samopoczucie doskonałe, chory zaczął zajmować się w swym zawodzie i wrócił do normalnego trybu życia. Od paźdz. 1926 do grudnia 1930 straciłem go z oczu.

W grudniu 1930 nastąpiło pogorszenie, Chory przed miesiącem spadł z 7 — 8 schodków, po wypadku nic nie odczuł. Po paru tygodniach bóle głowy, najpierw lekkie, potem silniejsze, chód gorszy, na szerokiej podstawie; stojąc zataczał się już przy otwartych oczach. W pr. kk. wybitny bezład, w pr. ręce adiadochokineza. Lekki bezład także w l. kk. W czasie napadów bólu głowy widzi jak przez mgłę. Podwójne widzenie. Wytrzeszcz. Lekkie ograniczenie ruchów gałek ocznych. Oczopląs we wszystkich kierunkach. Porażenie obwodowe n. VII pr. Nie słyszy na pr. ucho, pobudliwość kaloryczna zniesiona. Czucie na pr. połowie twarzy podmiotowo słabsze. Odruch rogówkowy pr. zniesiony, l. osłabiony.

Po krótkim czasie chory przestał chodzić, pojawiły się objawy opuszkowe — mowa nosowa, lekko skandowana, wybuchowa, niewyraźna, zaburzenia łykania. Po 2 serjach naświetlań chory pojechał do domu. Wrócił d. 31/III 1931 r. Stan bez zmiany. Na operację nie zgodził się, pokładając nadzieję w dalszem leczeniu promieniami. 3-cia serja nie osiągnęła skutku, objawy opuszkowe potęgowały się, wystąpiły zaburzenia oddechowe, chory zmarł d 14/IV 1931 r.

Oględziny pośm. (kol. *Płońskier):* olbrzymie wodogłowie, większe po stronie lewej; na podstawnej powierzchni pnia mózgowego w kącie mostowo - móżdżkowym nowotwór kształtu nieprawidłowego, ostro odgraniczający się od mostu, mniej ostro od móżdżku. Badanie histologiczne: *Haemangioendothelioma.*

Mamy więc przypadek dotyczący 35-letniego chorego z nowotworem kąta most.-móżdżkowego, u którego zastosowaliśmy systematycznie Rtg-terapję. W przeciągu dwóch lat, 8 serji naświetlań. Po naświetlaniach następowała poprawa, trwająca kilka tygodni, a potem znowu pogorszenie, na które promienie X wpływały pomyślnie. Po pewnym czasie poprawa stawała się stalsza a po $1^1/_2$ r. stan chorego był do tego stopnia zadowalający, że zaniechał dalszego leczenia i przez przeszło 4 lata uważał siebie za zdrowego. Potem jednak (po urazie głowy) nastąpił świeży wybuch choroby, cały dawny zespół ukazał się na nowo, a naświetlania nie zapobiegły nasileniu objawów opuszkowych, które sprowadziły zejście śmiertelne.

Na szczególne podkreślenie zasługuje w tym przypadku wole, które zauważyliśmy już w r. 1925. Wole było bardziej rozwinięte po stronie prawej. W zestawieniu z wytrzeszczem i stale przyśpieszonem tętnem nasuwało się przypuszczenie *hypertyreoidyzmu*. Chory zapewniał, że przed

chorobą ani wola ani wytrzeszczu nie miał, zatem przypadkowa koincydencja jest nieprawdopodobna. Być może sprawa gruczołowa powstała *w zależności od zmian w mózgu.* O możliwości takiego oddziaływania pisałem w pracy p. t. „O zaburzeniach ośrodkowo-nerwowych w związku z zaburzeniami gruczołów dokrewnych" (Warsz. Czasopismo Lek. 1929, Nr. 19). Za takiem pojmowaniem rzeczy przemawia także fakt, na który chory sam zwrócił uwagę, że po naświetlaniach czaszki tarczyca zmniejszyła się znacznie.

W opisanym przypadku działanie promieni wydaje się b. prawdopodobnem. Choroba rozwijała się etapami, po naświetlaniach chory przez kilka tygodni czuł się lepiej. Po paru nasileniach poprawa stała się trwalsza i nastąpiło zwolnienie, graniczące z zupełnem wyzdrowieniem i trwające przeszło 4 lata.

Przypadek ten przypomina inny, opisany przez *Sicard'a* i *Haguenau'a*, również rozwijający się etapami, na które promienie wpływały nader pomyślnie. Atoli w tym przypadku — inaczej aniżeli u naszego chorego — Rtg-terapja dawała skutek coraz słabszy, w początku poprawę trwającą 6 — 8 miesięcy, potem coraz krócej, zaledwie parę tygodni. Autorzy przypuszczają zwiększoną aktywność komórek nowotworowych, której już promienie pokonać nie mogą. U naszego chorego w 1-ym okresie działanie promieni nie wyczerpywało się bynajmniej, a dopiero przy nawrocie, po kilkuletniem zwolnieniu wyczerpało się po krótkim czasie co, również wskazuje na zwiększoną rozrodczość komórek nowotworowych.

Od czasu badań *Bailey,a* i *Cushing'a* wiemy, że działanie promieni zależne jest w 1-ej linji *od budowy nowotworu.* Im komórki są mniej rozróżniczkowane, im szybciej się rozrastają, im więcej jest mitoz, im mniej istoty międzykomórkowej, tem działanie silniejsze. Natomiast gdy komórki są bardziej rozróżniczkowane, gdy rosną wolniej, gdy mitozy są nieliczne, istota międzykomórkowa obfitsza, działanie bywa słabsze. Glejaki które rosną szybko i najbardziej życiu zagrażają, są bardziej podatne, zwł. *medulloblastoma* i *spongioblastoma.* Jeszcze ostrożniej wypowiada się *Marburg*, zaznaczając, że życie chorego zostaje przedłużone, ale względnie nieznacznie, rzadko o kilka lat. Nie mamy możności ustalić, który rodzaj glejaków okaże się bardziej podatnym. W jednym przypadku medulloblastomatu wynik był wbrew oczekiwaniu wręcz ujemny. Rozrost gleju może być na pewien czas powstrzymany, nie zostaje jednak całkowicie zahamowany, w końcu następuje moment, gdy nawrót choroby nie daje się już opanować.

Badanie histologiczne guzów naświetlanych daje wyniki niejednolite. W moim przypadku nowotworu móżdżku (przerzut z mięsaka płuc) *Jastrzębski* stwierdził, że komórki guza móżdżkowego barwiły się słabiej

niż w nie naświetlanym guzie płuc. *Marburg* widział różne zmiany: martwicę, rozmiękczenie, wybroczyny, torbiele, zmiany w naczyniach i skrzepy, zwyrodnienia komórek, zmniejszoną liczbę mitoz, ale podobne zmiany znajdował także w nowotworach nie naświetlanych. *Koelichen* i *Pieńkowski* opisują guz złośliwy móżdżku: chory (15-letni uczeń) już po 1-ej serji naświetlań mógł powrócić do zajęć szkolnych, po remisji trwającej 11 miesięcy ponowne ciężkie objawy mózgowe, śmierć wskutek porażenia ośrodka oddechowego; badanie guza (sarcoma globocellulare) nie wykazało żadnych objawów rozpadu albo zbliznowacenia. *Roussy* również nie znalazł zmian w nowotworach naświetlanych.

W naszym przypadku badanie histologiczne wykazało *Haemangioendothelioma.* Ten rodzaj nowotworu jest b. wrażliwy na działanie promieni, prawdopodobnie wskutek specjalnego oddziaływania ich na naczynia (*Marburg, Bremer*).

Świetne wyniki otrzymane u naszego chorego mniemanie to potwierdzają.

Pomyślne działanie promieni zależy nie tylko od budowy guza ale i od szeregu innych okoliczności: umiejscowienia, wartości dotkniętych części mózgu, wpływu na krążenie cieczy mózg.-rdzeniowej, zamknięcia odpływu cieczy przez niedrożność wod. Sylwjusza, otworu *Monroe'go* albo *Magendie'go*, sąsiedztwa z komorą mózgową, wreszcie od krwotoczności guza będącego zresztą w zależności od jego budowy. Niemałe znaczenie ma także rozmiękczenie istoty mózgówej w sąsiedztwie guza, na które promienie wpłynąć nie mogą.

Widzimy z tego co powyżej powiedziano, jak wielka ostrożność jest wskazana przy rokowaniu w nowotworach mózgu. Nawet przy najdalej posuniętej poprawie, przy ustąpieniu wszystkich niemal objawów i dłuższem trwaniu tej poprawy, nie jesteśmy upoważnieni do orzeczenia o całkowitem wyzdrowieniu, ponieważ po latach jeszcze może nastąpić nawrót choroby. Przypadki, w których zwolnienie mniej lub więcej całkowite trwa kilka miesięcy, pół roku, albo rok, nie stanowią, jak się zdaje, wielkiej rzadkości. Wspomnieliśmy już wyżej o przypadku *Koelichena* i *Pieńkowskiego* z remisją 8-miesięczną. Podobny przypadek opisują *Artwiński* i *Korabczewska:* u chorego z objawami nowotworu móżdżku wszystkie objawy ustępują, tarcze obrzękłe wracają do normy, chory jest uważany za wyleczonego; ale już po 3 miesiącach chory powraca do szpitala w stanie ciężkim, dalsze naświetlania pozostają bezskuteczne; na sekcji stwierdzono *endothelioma durae matris cerebelli.* Kilka podobnych przypadków miałem także w swojej obserwacji. Jeden, ze zwolnieniem trwającem przeszło cały rok, przytoczę to w krótkości.

Emilja D., l. 27, przybyła na oddział d. 2.VII 1929. Od 4 miesięcy bóle i zawroty głowy, nudności i wymioty. Chodzi na szerokiej podstawie, doznaje przytem nudności, niekiedy wymiotuje. To samo następuje przy każdym ruchu, nawet przy siadaniu w łóżku. Głowa unieruchomiona, nachylona na lewo i skręcona w prawo. Napięcie mm. karku wzmożone, przy unoszeniu głowy ku górze i ku tyłowi uczuwa nudności. Nie może leżeć na pr. boku (ból i zawrót głowy), na l. boku może leżeć, nawznak wtedy tylko, gdy głowa leży wysoko.

Oczopląs poziomy o dużem wychyleniu. Wytrzeszcz pr. gałki. Dno oczu bez zmian. Bezład l. kg. Na rtg-gramie ciało zwapniałe poza grzbietem siodła, odpychające grzbiet ku przodowi.

Po naświetlaniach i zastrzykach płynów hypertonicznych duża poprawa: chora porusza się lepiej, chodzi sama na wąskiej podstawie, bóle i zawroty głowy rzadsze i słabsze. Niektóre objawy pozostały — wzmożone napięcie mm. karku, przymusowa pozycja głowy, oczopląs. W r. 1929 chora była jeszcze dwukrotnie na oddziale celem dokonania naświetlań. Samopoczucie było dobre. Osiągnięta poprawa trwała przez cały rok. Chora powróciła do swej pracy zawodowej jako urzędniczka, pracowała usilnie i czuła się tak dobrze, że uważała dalsze leczenie za zbędne. W końcu grudnia 1930 bóle głowy ponowiły się, chora powróciła na oddział. Głowa w pozycji przymusowej, każdy ruch głowy wywołuje silny zawrót. Wybitny oczopląs. Tarcza zastoinowa o wyniosłości 3 — 4 D. Liczne wybroczyny na tarczy i poza jej obrębem, szybkie pogarszanie się wzroku. Naświetlania i płyny hypertoniczne nie dały wyników, na operację chora nie zgodziła się.

W przypadku tym rozpoznawaliśmy nowotwór tylnej jamy czaszkowej. Unieruchomienie głowy w położeniu przymusowem, silne zawroty głowy i wymioty przy każdem poruszeniu głowy nasuwały przypuszczenie guza IV-ej komory. Po zastosowaniu promieni uzyskaliśmy remisję trwającą przeszło rok z odzyskaniem zdolności do usilnej pracy zawodowej (umysłowej). Tak samo jak w pierwszym przypadku działanie promieni przy ponownem wystąpieniu objawów okazało się niedostatecznem.

Zwolnienia trwające przez szereg lat, jak u naszego chorego Sternf., są niezmiernie rzadkie, zwł. w przypadkach leczonych wyłącznie rtg-terapją. W monografji *Marburg'a* i *Sgalitzer'a* znalazłem parę podobnych przypadków, które jednak w odróżnieniu od naszego były najpierw operowane, a potem naświetlane. W przyp. 17-ym była torbiel móżdżku, którą najpierw operowano, potem naświetlano; chory przez 4 lata był zdrów, poczem nastąpił nawrót, chory zmarł zanim zdążono dokonać ponownej operacji; na sekcji stwierdzono w miejscu torbieli glejak zniszczony przez duży wylew krwi.

W przyp. 9-ym glejak pr. okolicy ruchowej został wyłuszczony, potem dokonano naświetlań; chory w ciągu 2 lat był zdrów, potem nastąpił nawrót i pomimo ponownej operacji chory zmarł, znaleziono *spongioblastoma*. W przyp. 2-im glejak zawojów środkowych i zrazu ciemieniowego przy operacji okazał się niewyłuszczalnym, po naświetlaniach chory w ciągu 3 lat był zdrów i pracował ciężko jako robotnik; po tym cza-

sie nawrót, promienie bezskuteczne, po 1/2 r. *exitus*. Ponieważ przypadki te były operowane i naświetlane trudno ustalić w jakiej mierze zawdzięczamy remisję operacji a w jakiej promieniom X. W każdymbądź razie wyciągnąć możemy wniosek, że nawet zabieg operacyjny z następczemi naświetlaniami nie daje gwarancji, że jeszcze po latach nie nastąpi nawrót choroby.

III. O wieloletnich zwolnieniach w nowotworach przysadki mózgowej leczonych promieniami Rentgena.

W nowotworach przysadki mózgowej radioterapja daje wyniki wyjątkowo dobre. *Beclère* wyodrębnia je jako grupę oddzielną z odmiennem rokowaniem i odmiennemi wskazaniami. Podług *Cusching'a* stanowią one 25% nowotworów mózgu, w tej liczbie 4/5 są to gruczolaki przysadki, wyróżniające się wielką wrażliwością na promienie. Pod wpływem promieni pole widzenia się rozszerza, ostrość wzroku się poprawia, porażenie m. ocznych ustępuje, jak również objawy ogólnouciskowe; częstokroć następuje poprawa zaburzeń przemiany materji, cukromoczu, wielomoczu i objawów płciowych; zaburzenia wzrostu i akromegaliczne dalej nie postępują (*Beclère*).

Szereg innych autorów podaje niemniej dobre wyniki, począwszy od *Gramegny* (już w r. 1909), potem *Pierquin, Souques*, de *Sainton* i *Schulmann, Foix, Ganduchenne, Kupferle* i *Shily, Bremer, Coppez, Sluys, Roussy, Bollak, Laborde* i M-lle *Lévy. Bailey* i inni. W piśmiennictwie polskiem *Flatau* w pracy o leczeniu guzów mózgu promieniami *Rentgen'a* (w r. 1923), w rozdziale o nowotworach przysadki podaje 9 przypadków: w 8-iu otrzymano większą lub mniejszą poprawę. Autor zastrzega jednak, jak się wnet o tem przekonamy słusznie, że czas obserwacji był zbyt krótki, że nie można zatem wyciągnąć wniosków ostatecznych. Jedna z chorych opisanych w przytoczonej pracy znajduje się obecnie na moim oddziale, po 8-ioletniej remisji nastąpił ciężki nawrót [1]).

F. A. przybyła po raz pierwszy 27.II. 1923. Mając lat 14. Od roku bóle głowy z wymiotami, napadowe, dawniej raz na miesiąc, potem częściej. Przed 3 miesiącami nagle zauważyła utratę wzroku na pr. oku, widziała tylko światło. Na l. oku wzrok znacznie osłabł. 1-e miesiączkowanie w 13 r., 2-ie po 10 miesiącach, potem ustało. Przedmiotowo stwierdzono: niedowład pr. n. VI, l. źrenica oddziaływa na światło, prawa — niedostatecznie. Siła wzroku pr. oka 0, l. oka 1/10. Pole widzenia: na l. oku zachowany tylko sektor dolno - zewnętrzny. Tarcze blade, granice ostre. Siodło tureckie b. rozszerzone.

Po 2 serjach naświetlań bóle głowy ustały, wzrok na l. oku poprawił się do 1/4, potem spadł na 1/6. Otrzymała wówczas jeszcze 3-ią serję naświetlań. Po wypisaniu się

---

[1]) Chora była demonstrowana przezemnie wspólnie z kol. *A. Potokiem* w Warszawskim Tow. Neurologicznem d. 21.I. 1932.

czuła się przez 8 lat zupełnie zdrową, pracowała w gospodarstwie, szyła. Miesiączkowanie wróciło (3 — 4). Od $1^1/_2$ roku nawrót: miesiączki ustały, chora zaczęła niezmiernie tyć; przed 8 mies. znaczne pogorszenie, ponowiły się silne bóle głowy z wymiotami, wzrok na l. oku szybko się pogarszał, wystąpiło silne pragnienie, oddawała dużo moczu. Po pewnym czasie zauważyła utratę smaku i powonienia.

W maju 1931 chora otrzymała nową serję naświetlań w szpitalu w Łodzi. Nastąpiła poprawa, bóle głowy ustały, wzrok się poprawił, chora mogła znów sama chodzić. Wkrótce jednak (po silnem wzruszeniu) ponowne pogorszenie, które skłoniło ją do wyjazdu do Warszawy.

Przy badaniu stwierdziliśmy: wzrost 133 cm., waga 75 kg. Nagromadzenie tłuszczu na brzuchu, pośladkach i udach. Owłosienie na sromie skąpe, na głowie i pod pachami normalne. Lekki wytrzeszcz obu gałek ocznych. Pr. źrenica nie oddziaływuje na światło, lewa — leniwie. Brak zaburzeń ruchowych i czuciowych w kończynach i tułowiu, odruchy normalne. Smak i powonienie zniesione. Chora doznaje sensacji smakowo-węchowych przypominających karbol. Rtg-gram wykazuje zniszczenie siodła i spłaszczenie jamy klinowej, pogłębienie wycisków palczastych. Po Rtg-terapji wzrok poprawił się nieco, chora chodzi sama, ale potrąca o przedmioty, które stoją na jej drodze, poznaje choć niedokładnie sylwetki osób. Wobec tak niedostatecznego wyniku zastosowaliśmy *leczenie radem w bezpośredniej bliskości guza*, po uprzedniem przygotowaniu chirurgicznem nosa i zatoki (kol. *Karbowski*). Przy nakłuciu przysadki otrzymano płyn barwy bursztynowej, przy ponownem nakłuciu po dłuższym czasie płynu już nie otrzymano. Leczenie to dało poprawę nieznaczną.

Mamy więc przypadek w którym już przed 9 laty stwierdono wybitny zespół guza przysadki. Po naświetlaniach duża poprawa, bóle głowy ustały, wzrok się polepszył, miesiączkowanie powróciło. Chora uważała siebie za zdrową, pracowała. Dopiero po 8 latach wystąpiły ponowne zaburzenia, miesiączkowanie ustało, chora nadmiernie utyła, a w 10 mies. później powtórzyly się bóle głowy i wymioty i wzrok tak dalece się pogorszył, że nie mogła poruszać się bez pomocy. Widzimy zatem że i w nowotworze przysadki po naświetlaniach nastąpić może długotrwałe, w danym przypadku 8-letnie zwolnienie, chora pomimo pewnych defektów pozostałych po pierwszym okresie choroby uważana jest za zdrową i powraca do normalnego życia, a jednak po wielu latach następuje nowy wybuch choroby wskazujący na rozrost guza. Zatem i w tej grupie nowotworów należy, przy ocenie wyników naświetlań i przy rokowaniu, zachować wielką ostrożność i nie można z całą pewnością uznać sprawy za skończoną.

Przy ponownym wybuchu choroby zaburzenia występowały etapami: najpierw zwyrodnienie tłuszczowe a dopiero po 10 mies. zaburzenia wzrokowe i objawy wzmożonego ciśnienia. W pracy mojej p. t. „Studja nad karłowatością przysadkową" zwróciłem uwagę na to, *że objawy nowotworu przysadki rozwijać się mogą etapami*. W jednym przypadku wskazałem na 4 etapy: 1) zatrzymanie się wzrostu ciała w 12-ym roku życia, skutkiem czego powstał obraz karłowatości bez infantilizmu,

2) w 28-m r. zwyrodnienie tłuszczowo-rodne, 3) w 31-ym r. *polyuria* i *polydipsia*, wreszcie 4) w 34-m r. zaburzenia wzroku i objawy wzmożonego ciśnienia W przypadku powyżej opisanym rozwój sprawy został zmodyfikowany przez zastosowanie naświetlań i tu bowiem mieliśmy jako pierwszy etap zatrzymanie wzrostu, wzrost karłowaty odpowiadający 12 — 13 r. W 14 r. nastąpiły zaburzenia narządów rodnych (amenorrhoea) i prawie jednocześnie objawy wzmożonego ciśnienia i zaburzenia wzrokowe. Naświetlania spowodowały ustąpienie objawów uciskowych a po części i wzrokowych i przywróciły czynności płciowe. Po 8 latach sprawa rozwinęła się nanowo i znowu widzimy 2 etapy: w 1-ym zwyrodnienie tłuszczowo-rodne, w 2-im objawy ogólno-uciskowe i zaburzenia wzrokowe. Sądzę, że to rozwijanie się sprawy etapami ujawniających coraz to nowe zespoły przysadkowe zasługują na uwagę. Według wszelkiego prawdopodobieństwa jest ono oparte na podstawach anatomicznych, na umiejscowieniu ośrodków czynności przysadkowych bądź w samej przysadce bądź w lejku. Przebieg kliniczny i możliwe w wielu razach sprawdzenie stanu rzeczy, bądź bioptyczne, bądź niebioptyczne mogłoby się przyczynić do lepszego umiejscowienia wymienionych ośrodków, wprawdzie z tem zastrzeżeniem, że oprócz zniszczenia bezpośredniego, wchodzi tu w grę także działanie pośrednie przez ucisk i że z tego powodu zachować należy przy wnioskowaniu wielką ostrożność. Wywody powyższe oczywista nie odnoszą się do objawąw ogólnouciskowych i wzrokowych, które wszak nie są spowodowane bezpośrednio przez zmiany w ośrodkach przysadkowych.

Spostrzeżenia dotyczące guzów przysadki z wieloletniem zwolnieniem, są w piśmiennictwie b. nieliczne. *Sainton* i *Schulmann* podają przypadek 36-letniego mężczyzny, w r. 1907 bóle i zawroty głowy, w r. 1909 utrata wzroku na l. oku, niedowidzenie połowicze na prawem, zanik n. wzrokowych, powiększenie siodła tureckiego, wielomocz i zwolnienie tętna. Leczenie promieniami (*Beclère*) w ciągu 8 miesięcy dało znakomitą poprawę. Od r. 1911 do 1921 stan doskonały, chory pracował jako urzędnik pocztowy, do lekarzy się nie zwracał. W r. 1921 ponownie bóle głowy, zwolnienie tętna, zanik n. wzrokowych, siodło 3 razy większe od normalnego. Chory zmarł po 5 dniach wskutek powikłania zapaleniem płuc; na sekcji znaleziono w okolicy przysadkowej guz wielkości pięści noworodka, sięgający ku tyłowi aż do mostu *Varol'a*; badanie histologiczne wykazało nabłoniak. *Salomon* opisuje przypadek guza przysadki naświetlany z dobrym wynikiem od r. 1917 do 1919. Po 8-letnim okresie zupełnego prawie powrotu do zdrowia nawrót, ponowne stosowanie naświetlań dało znaczną poprawę. Krótszą nieco remisję osiągnęli *Marburg* i *Lauber* u 15-letniego chłopca, u którego w 8-ym r. życia wystąpiła moczówka prosta, w 10-ym bóle głowy i wymioty, opadanie

powieki, porażenie n. ocznych, lekkie zwyrodnienie tłuszczowo - rodne. Autorzy rozpoznali guz nadsiodełkowy; już po 1-ej serji naświetlań wzrok zaczął się poprawiać, po miesiącu chory czytał; po drugiej serji dalsza poprawa wzroku. Chory przez 5 lat uważany był za zdrowego, potem nastąpił nawrót i chory zmarł.

Tak mała liczba przypadków naświetlanych z późniejszemi nawrotami mogłaby upoważnić do przypuszczenia, że leczenie to daje w guzach przysadki wyniki nietylko świetne ale i trwałe. Przypuszczenie to wydaje się jednak nieco przedwczesnem. Wprawdzie mamy przypadek *Beclère'a* dotyczący panny, która w 16-ym r. miała zespół guza przysadki; bóle i zawroty głowy, wymioty, ciężkie zaburzenia wzrokowe, wzrost olbrzymi, powiększenie siodła tureckiego, infantylizm płciowy. Po naświetlaniach ustąpiły objawy wzmożonego ciśnienia, wzrok poprawił się do tego stopnia że chora mogła czytać i pisać, pole widzenia powiększyło się 3-krotnie, wzrost został zatrzymany, otłuszczenie zmniejszyło się, miesiączkowanie stało się prawidłowe i rozwinęły się wtórne cechy płciowe. Poprawa ta trwa do dziś dnia t. j. lat 22. Poza tym jednym przypadkiem nie znajdujemy ani u *Beclère'a* ani u innych autorów traktujących o tym przedmiocie wzmianki o losie chorych z guzami przysadki, którzy dawniej byli leczeni naświetlaniami. W każdymbądź razie przypadki powyżej przytoczone nawołują do ostrożności. Być może, gwoli zapobiegania nawrotom, wskazanem jest powtarzanie naświetlań przez szereg lat, nawet przy zupełnie zadowalającym stanie chorego. W tym względzie pożądane jest zbieranie dalszego materjału klinicznego. Systematyczne stosowanie naświetlań w nowotworach mózgu jest jeszcze względnie zbyt świeżej daty, abyśmy mogli już teraz orzec stanowczo, czy wpływ zapobiegawczy promieni *Rentgen'a* trwa nadal po wielu latach, czy nie wyczerpuje się tak samo, jak wyczerpuje się w wielu razach ich działanie lecznicze.

Klinika chorób nerwowych Uniw. Stefana Batorego w Wilnie
(Dyrektor profesor Dr. Stanistaw Władyczko).

SZCZAWICA (OXALOSIS) A UKŁAD NERWOWY

podał

STANISŁAW WŁADYCZKO.

Normalna zawartość kwasu szczawiowego we krwi równa się 10 — 15 milligram. w litrze, w przypadkach zaś patologicznych ilość ta może dojść do 500 miligr., wyjątkowo nawet do 700 miligr. Mocz normalny zawiera 15 — 20 mg. kw. szcz., związanego z wapnem i utrzymującego się w rozczynie dzięki kwaśnym fosforanom; w oksalurji dzienne wydzielanie dochodzi do 50 mg. (*Leschke*).

Nadmierną ilość kwasu szczawiowego mogą wytwarzać następujące czynniki:

I. Pokarmy zawierające kwas szczaw. w stanie gotowym (w gr. 0/00) szczaw. 3,6; szpinak — 3,2; rabarbar 2,4; buraki, kartofle i fasola 0,4 — 0,2; cykorja (e n d i v i a) 0,1; pomidory, brukselka i selery 0,5 — 0,02; agrest i śliwki 0,12; poziomki 0,06. Wszystkie inne jarzyny, rośliny strączkowe i owoce nie zawierają kwasu szcz. w ilościach zasługujących na uwagę. Natomiast bardzo dużo kwasu szczawiow. zawiera kakao — 4,5‰, herbata 3,7; również i czekolada — 0,9: kawa zaś zawiera kwasu szczaw. zaledwie 0,1%0 i może być dozwolona w umiarkowanych ilościach (*Leschke*).

II. Pokarmy, których składniki, podlegając dalszym przemianom chemicznym w ustroju, wytwarzają kwas szczaw.: jak cukier, alkohol, substancje klejorodne, czekolada jeszcze przez zawartość w niej theobrominy.

Kwas szcz. w ustroju ludzkim, jak i w tasiemcu (t a e n i a) i w innych pasożytach, jak i w roślinach może się wytwarzać z cukrów, zwłaszcza z glikogenu. Prawdopodobnie ze wszystkich cukrów można otrzymać ten kwas w ustroju ludzkim, w każdymbądz razie, drogą laboratoryjną można go wytwarzać z cukrów i dla tego też druga nazwa tego kwasu

w języku francuskim obok acide oxalique jest jeszcze „acide saccharin".

III. Pasożcty jelitowe, np. tasiemce, zawierające znaczne ilości glikogenu i kwasu szczawiowego.

IV. Pałeczka okrężnicy. Istnieją szczepy tej pałeczki, które tworzą in vitro i in vivo znaczne ilości szczawianów. Spotyka się często u tego samego osobnika oksalemję i zakażenie pałeczką okrężnicy. Oksalemja i collibacillosis dają wiele podobnych objawów klinicznych (zaburzenia jelitowe, obniżenie parcia krwi, astenję, bóle mięśniowe i t. d.).

V. Filiariasis. Bilarziosis.

VI. Ściśle endogenicznem tłem powstawania kwasu szczaw. jest zwolnione przyswajanie cukru, powolny i nieprawidłowy metabolizm glucydów tkanek, zwlaszcza glikogenu.

W wyniku niedostatecznego spalania cukru powstaje kwas szczawiowy, jako „resztki", „pozostałości", „niedopałki" po glucydach; jest to — jak wyraża się *Loeper* — un déchet sucré — un déchet d'hydrocarbones. „L'oxalemie...... vient des glucides et de leurs transformtion à l'etouffée".

Rodillon mówi: „l'acide oxalique, endogène formé dans l'organisme à la faveur d'un trouble du metabolisme des elements hydrocarbonés et protidiques". Należy jednak uważać, że najczęstszą i główną przyczyną powstawania kwasu szczawiowego w oksalemji endogenicznej jest niedostateczne spalanie cukru w ustroju.

Sprzyjają powstawaniu oksalemji.

VII. Ałkałoza może powodować oksalemję, jak dowodzą *Goiffon* i *Nepveux*.

Główną przyczyną oksalemji. jak wyżej zaznaczono, ma być niecałkowite spalanie cukrów wywołane niedostatecznem utlenianiem, wobec nieodpowiednich warunków oddawania tlenu w tkankach lub skutkiem złego zaopatrzenia w tlen w pęcherzykach płucnych w warunkach alkalozy ustroju. „Une des conséquences de l'alcalose est une diminution de la ventilation pulmonaire" (*Goiffon* i *Nepveux*).

VIII. Odczyn soków w przewodzie pokarmowym: w środowisku kwaśnem odbywa się łatwiejsze wchłanianie kwasu szczawiowego.

IX. Wątroba ma zdolność oksalilityczną. Jady robaków osłabiają prawdopodobnie tę zdolność.

Niedomoga wątroby (hypofunctio hepatis) sprzyja powstawaniu oksalemji.

Przewlekłe samozatrucie kwasem szczawiowym (autointoxicatio oxalica) zwraca na siebie coraz większą uwagę klinicystów. Do niedawna jeszcze nie przypisywano większej wagi klinicznej objawom oksalemji i oksalurji, stwierdzono bowiem niejednokrotnie, że wielu tak zw. "zdrowych" ludzi wydziela szczawian wapnia w postaci typowych kryształów kopertowych, mimo że nie mają oni jednak żadnych dolegliwuści (*Leschke*).

Nasze osobiste doświadczenia i obserwacje pozwalają wyrazić przypuszczenie, że brak dolegliwości u niektórych oksaluryków istotnie ma miejsce, ale to dotyczy oksalurji exogenicznej, natomiast w oksalurji i w oksalemji wewnątrzpochodnej zawsze istnieją te lub inne dolegliwości, w zależności od konstytucji chorego, od przebytych uprzednio chorób, od stopnia jawnej lub ukrytej neuro—lub psychopatji lub też endokrynopatji.

Loeper w 1919 r. na kongresie medycyny francuskiej podał o schorzeniach nerwowych na tle oksalemji. To potwierdzili *Cantani, Primavera, Teissier, Roques* i inni.

Interesując się tą sprawą od lat kilku, muszę stwierdzić, iż endogeniczna oksalemja jest związana z tym lub innym symptomokompleksem ze strony układu nerwowego. Najczęściej mamy do czynienia z jednym z niżej wymienionych obrazów klinicznych:

I. Asthenia

Prawie u wszystkich oksalików od czasu do czasu — w związku z większem nagromadzeniem się w ustroju kwasu szczawiowego — występują okresy t. zw. astenji, trwające najczęściej dni kilka i więcej, w zależności od indywidualnych właściwości danego osobnika i od odpowiedniej terapji, w tych przypadkach stosowanej. Wówczas wszelki wysiłek zarówno fizyczny, jak i psychiczny jest nadzwyczaj uciążliwy. Dany osobnik może pełnić swą zwykłą pracę, ale czyni to niechętnie, wszelka czynność jest dlań „przykra", „uciążliwa", jest do pracy „niechętny".

„Presque tous ces malades sont des asthéniques pour lesquels l'effort musculaire où même psychique est extrêmement pénible. La marche, le sport, le travail psychique nécessité par l'exercice de leur profession deviennent intolérables" (*Laroche*). Do tego mogą się dołączyć objawy depresji, która jednak nie doprowadza do prób samobójczych i która łącznie z astenją ustępuje równolegle z ustapieniem hyperoxalurji. Jednocześnie z tem mogą mieć miejsce w tym okresie przemijające amnezje. Oksalicy wówczas, nie mogą należycie pełnić swych

zwykłych czynności. uważają siebie za bardzo ciężko chorych, „nerwowych", „mózgowych", są smutni.

U niektórych oksalików do objawów astenji z depresją dodaje się jeszcze cały zwykły zespół neurasteniczny.

Tym stanom towarzyszą. bóle głowy, uczucie ciężaru, ucisk w obrębie czaszki, ściskanie w skroniach objaw t. zw. casque neurasthénique (co według moich obserwacji jest jednym z wyrazów autointoxicatio oxalica), uczucie ogólnego wyczerpania, rozbicia i „smutek". Cały obraz kliniczny może przypominać sobą albo zwykłą banalną neurastenję, albo poronną postać psychozy maniakalno-depresyjnej w jej okresie przygnębienia, albo też cyklotymję w okresie obniżonego samopoczucia.

Oprócz tych 3-ch zespołów chorobowych (astenia w czystej postaci, lub łącznie z całokształtem objawów neurastenicznych, lub t. zw. asthenia depressiva), o których podaje *Laroche*, i które niejednokrotnie obserwowaliśmy u oksalików, stwierdzaliśmy osobiście również niejednokrotnie jeszcze inne zespoły kliniczne napadowo (okresowo) występujące u tego rodzaju chorych. W zależności od tej lub innej konstytucji psychopatycznej (ta lub inna ukryta neuropathia czy psychopathia) zatrucie kwasem szczawiowym może wywołać napadowe, przemijające objawy lekkiej psychastenji (tak jak ją rozumie *Janet*) lub hysterji, nawet schizofrenji w każdym poszczególnym przypadku jakiś inny zespół patologiczny. Również równolegle z ustąpieniem hyperoxalemji, resp. hyperoxalurji—wszystko to ustępuje. Te wszystkie stany „psychasthenia oxalica", „hysteria oxalica", „schizophrenia oxalica") jeśli wolno użyć tych określeń), bardzo dobrze poddają się swoistej przeciwszczawiowej kuracji i mogą później zupełnie nie nawracać skoro się uda zapobiec hyperoxalemji.

Jaka jest patogeneza tej astenji, z którą mogą łączyć się w różnych przypadkach różne patologiczne zespoły kliniczne (neurasteniczny, psychasteniczny, hysteryczny, schizofreniczny)? Może jest to wyrazem ogólnej autointoxicatio oxalica, może wyrazem zaburzenia metabolizmu, co ma często miejsce u tego rodzaju chorych; może wyrazem tej lub innej endokrynopatji, co również często ma tu miejsce (prawie zawsze u oksalików są objawy niewydolności wątroby w większym lub mniejszym stopniu). Każda z tych ewentualności nie jest wykluczona. W niektórych uporczywych przypadkach prawdopodobnie ma miejsce impregnatio oxalica—odkładanie się kwasu szczawiowego w tkance nerwowej (w mózgowiu. Według *Laroche'a* kwas szczawiowy może działać „en se fixant sur le tissu nerveux". *Loeper* znalazł w mózgowiu oksaluryków do 0,08 gr. kwasu szczawiowego.

II. Bóle neuralgiczne i neurytyczne.

Jest to drugi rodzaj schorzeń nerwowych najczęściej spotykany w szczawicy.

Każdy nerw i splot może być terenem schorzenia: n. n. międzyżebrowe, n. n. udowe, n. trójdzielny, splot szyjny lub barkowy i inne, częściej w postaci neuralgicznej, napadowej, przejściowej, znacznie rzadziej neurytycznej, mniej lub więcej stałej. Bardzo często w tem schorzeniu mamy do czynienia z polyneuralgją albo z polyneuritis, w tym ostatnim przypadku prawie zawsze bez objawów naczynio-ruchowych i odżywczych. „Czuję się cały zbolały" — jest to skarga bardzo charakterystyczna dla oksalika, przytem chory cierpi raczej wskutek ciągłości schorzenia, aniżeli intensywności, gdyż schorzenie nawet typu neurytycznego nie jest „głębokie".

Bóle neuralgiczne i neurytyczne mogą występować albo na tle autointoxicatio oxalica w ścisłem słowa tego znaczeniu, albo na tle impregnatio oxalica: kwas szczawiowy odkłada się w tkance nerwowej, (se fixe sur le tissu nerveux) i w nerwach obwodowych. Przyczyną tych bólów może być również podrażnienie tkanki łącznej, otaczającej włókienka nerwowe („irritation du tissu conjonctif autour de filets nerveux" — *Laroche*). Bardzo częstą przyczyną tych bólów jest również jakgdyby dalszy etap tego podrażnienia przez kwss szczawiowy tkanki łącznej t. zwana cellulitis.

Cellulitis. Masażyści szwedzcy pierwsi z górą 45 lat temu zwrócili uwagę na pewien rodzaj bólów głowy mało jeszcze zbadany: ból głowy „wewnętrzny", przeważnie mięśniowy, jego cechą charakterystyczną jest obecność niewielkich guzowatości w powierzchownych tkankach czaszki i szyi, zwłaszcza w mięśniach. Guzowatości te są wynikiem procesu sui generis, zwanego cellulitis. Wchodzi tu w grę obrzęk limfatyczny w tkance łącznej, powodujący stwardnienie sklerotyczne; guzowatości te są bardzo bolesne przy ucisku, obejmując najdrobniejsze gałązki nerwowe, mogą one podtrzymywać stan podrażnienia przewlekłego z objawami bólowemi (*Szokalski*). Bóle głowy tej kategorji są bardzo przykre również wskutek swej ciągłości, niż intensywności, są one przeplatane bardzo bolesnemi napadami analogicznemi do napadów migreny klasycznej; przypuszczano, że cellulitis jest pochodzenia toksyczno-infekcyjnego (*Szokalski*).

Okazało się później, że owa cellulitis może być wyrazem oxalemji i może mieć miejsce wogóle wszędzie tam, gdzie jest tkanka łączna: w tkance podskórnej, w tkance tłuszczowej, w nerwach, w mięśniach i t. d. Cellulite se caractérise par des infiltrats en nappe ou en placards, nodules plus on moins pâteaux ou in-

durés, qui infiltrent le tissu cellulaire dans toutes les régions ou il existe: pannicule souscutané, interstices musculaires et nerveux, etc. Ces nodules cellulitiques enserrent des filets nerveux, soit les ramuscules cutanés, qui s'épanouissent dans la peau, soit les troncs plus gros des nerfs periphériques, soit leur racine, soit les filets nerveux du réseau symphatique". *(Laroche)*. Pełny czy chudy każdy oksalik może być terenem do powstawania cellulitis, a już będąc „cellulitykiem" — będzie stale cierpiał wskutek powstawania tych guzowatości.

Cellutis jest podobno przyczyną wielu schorzeń neurytycznych; najczęstsze jej lokalizacje obręb szyjno-potyliczny, neuralgia n. suboccipitalis *Arnolda*, neural. cervico-brachialis, neural. lumbo-sacralis, wkraczająca w obręb n. ischiadici.

Dla ilustracji powyższego przytoczę dwa przypadki cellulitis.

Przypadek *Laroche'a*. U chorej lat 43-ch, która od 4-ch lat zmuszona była pozostawać w łóżku, było ustalone przez wielu lekarzy rozpoznanie pachymeningitis cervicalis. Stale cierpiała chora na bóle w obu stawach barkowych i na tylnej powierzchni szyi, napadowo zaś występowały bóle neuralgiczne: szyjno-potyliczne, międzyżebrowe oraz lędźwiowe, co było tłomaczone sprawą uciskową („compression de veines rachidiennes"). Wobec ciężkich stałych bólów stan psychiczny chorej był opłakany". Dla najbliższego otoczenia była bardzo przykrą.

L. stwierdził u niej drogą palpacji liczne „ogniska naciekowe" w obrębie powstawania wyżej wymienionych napadowych bólów neuralgicznych, oprócz tego przewlekły stan zapalny lewego stawu barkowego i punkty bolesne w obrębie obu articulationes sacroiliacae. Stwierdzono również istniejącą od lat wielu enterocolitis i zaburzenie czynności jajników (menopauza).

Wielokrotne badanie moczu wykazywało każdorazowo wielką ilość szczawianu wapnia i moczanów. Badanie krwi wykazało hypercholesterolemję (2,35) i zwiększenie ilości kwasu szczawiowego — 0,078 (metodą *Grigaut*).

L. ustalił: cellulitis gravis i stosował odpowiednią terapję desintoksykacyjną, podawał kwas fosforowy, piperazynę, uroforminę, odpowiednią djetę i kurację hydromineralną w *Contrexeville*, często było stosowane mięsienie. Po kilku miesiącach tej właśnie kuracji wystąpiła bardzo wielka poprawa: chora jeśli nie wyzdrowiała zupełnie, to w każdym razie z inwalidki, jaką była przedtem, stała się kobietą zdolną do pewnego udziału czynnego w życiu swego środowiska.

Z przypadków cellulitis, które w przeciągu lat ostatnich obserwowałem przytaczam pokrótce jeden:

Chory lat 37, urzędnik od lat kilku odczuwa stale kóle w okolicy obu pośladków oraz na tylnej powierzchni obu kończyn dolnych. Od czasu do czasu bóle te wzmagają się, trwają dni kilka, nie ustępują zwykłym antineuralgica, procedury zaś cieplne, zwłaszcza diatermja bóle te pomniejszają. Stawiano zwykle rozpoznanie — ischias duplex.

Dziedziczność nic wyraźnego nie wykazuje, w dzieciństwie przebył odrę i szkarlatynę, w wieku dojrzałym czerwonkę i wiewiór.

Jest dobrze zbudowany, konstytucji raczej atletycznej, blady, błony śluzowe blade. Badanie narządów wewnętrznych nic uchwytnego patologicznego nie wykazuje. Tensio — 120 — 90.

W tkance podskórnej obu pośladków przy ich wymacywaniu stwierdziłem rozrzucone niewielkie ogniska zgrubienia oraz punkty bolesne z obu stron około kolca biodrowego tylnego górnego, pośrodku linji łączącej guz kulszowy z krętarzem większym oraz w dole podkolanowym. Obustronny objaw *Lasègue'a*. Brak przedmiotowych zaburzeń czucia. Odruchy ze ścięgien *Achillesa* obustronnie znacznie obniżone.

Skargi na okresowo występujące objawy astenji łącznie z depresją, trwające zwykle dni kilka (4 — 5).

Kilkakrotnie dokonane badanie moczu wykazało hyperoxalurję. Badana jeden raz krew wykazała zwiększoną ilość kwasu szczawiowego: 0,098.

Rozpoznania: Oxalosis (szczawica). Cellulitis.

Terapia: djeta przeciwszczawiowa, sole magnezowe (pierwsze dwa tygodnie), kwas fosforowy (1 tydzień)', później w przeciągu 3-ch tygodni drożdże i djeta owsiana. Misienie, djatermja i promienie ultrafioletowe. Po 2 miesięcznej kuracji „stałe bóle" ustąpiły, pozostały bóle przy ucisku w miejscu stwardnienia cellulitycznego. Zachowuje nadal djetę, sole magnezowe; stosuje się metoda uwapnienia (patrz p. 5 w dziale „Terapji").

III Gastralgja oxalica, enteralgia oxalica, coelialgia toxica.

U oksalików mogą występować napady bólów w jamie brzusznej czasem przypominające crises tabetiques, tu też będą crises ale crises oxaliques.

Znane są bóle w jamie brzusnei na tle schorzeń układu nerwowego (wiąd rdzenia, stwardnienie wieloogniskowe, radiculitis i inne), na tle intoksykacyjnem (zatrucie np. nikotyną ołowiem), w infekcjach, jak np. zimnica, na tle miażdżycy tętnic jamy brzusznej i t. d. i t. d. te bóle mogą być napadowe spowodowane i przez kwas szczawiowy.

Loeper, jak i *Béchamp* i *Binet*, drogą histo-chemiczną stwierdzili w ganglion solare oksaluryków kwas szczawiowy, który wywoływał tam bądź to objawy podrażnienia, bądź to odwapnienie elementów nerwowych (*Chiari*. *Fröhlich*, *Sarvonat* i *Roubier*).

Trémolières mówi tak: „en se fixant ainsi sur le plexus solaire, il trouble les fonctions des organes qui en dépendent et provoque des accidents douloureux diarrhéiques, spastiques, ou paralytiques: d'où la gastralgie et l'entéralgie, avec tout leur cortège de réactions objectives et subjectives et les point coelialgiques, les viscères restant intacts". Jest tu więc mowa o bólach napadowych w obrębie jamy brzusznej na tle odkładania się kwasu szczawiowego w ganglion solare i w plexus solaris.

Cały szereg objawów chorobowych ze strony przewodu pokarmowego może wystąpić jeszcze inną drogą: drogą eliminacji czyli wydzielania się kwasu szczawiowego w żołądku i jelitach.

Tremolières i *Roger* jeszcze 27 lat temu wprowadzali natr. oxalicum do vena marginales ucha królików i otrzymywali schorzenia żołądkowe i jelitowe, colopathia mucco-membranacea i t. zw. mucorrhea.

Marfori wprowadzał dożylnie zwierzętom i sobie natr. oxalicum i stwierdził, że tylko $^1/_5$ była usunięta przez nerki, najwięcej zaś przez błonę śluzową żołądka. *Loeper, Béchamps* i *Tonnet* wprowadzali natr. oxalic. do ogólnego krwiobiegu królików, pozbawionych pokarmu i znaleźli w ich żołądkach podwójną niż w normie ilość kwasu szczawiowego. *Marfori* i *Loeper*, wprowadzając do układu wielkiego krążenia natr. oxalic., stwierdzili jego obecność w izolowanej pętli jelitowej; w większej ilości wydzielał się on w jelitach grubych, mniej w cienkich. W przypadkach wymiotów oraz w haematemesis oksalemików znajdowano niejednokrotnie szczawian wapnia w treści wymiocin, jak również w treści wydzielin krwotocznych.

Wydzielanie się kwasu szczawiowego w oksalemji doświadczalnej przez błonę śluzową żołądka i jelit wywołuje u zwierząt: errosiones, haemarrhagiae locales, muccorrhea i może powodować powstawanie kamieni jelitowych. Takież same objawy mogą powstawać drogą eliminacji i u ludzi (u oksalemików) Tu z eliminacją łączy się proces precipitacji czyli tworzenia się osadu (kwas szczawiowy wydzielając się łączy się z wapniem, wytwarzając osad ze szczawianu wapnia).

Oksalemja może powodować kamice trzech rodzajów: jelitową, nerkową i gruczołu krokowego, jest to, jak mówi *Loeper*, une maladie précipitante, co może być przyczyną bólów napadowych w jamie brzusznej.

A więc na tle oksalemji mocą mieć miejsce trzy ewentualności; 1) *eliminatio* — czyli wydzielanie się kwasu szczawiowego w przewodzie żołądkowo-jelitowym, które wywołać może kliniczne objawy nieżytu żołądka (gastritis), t. zwan. colopathia muco-membranacea, rzadziej: errosiones digestivae i haemorrhagiae locales, 2) *impregnatio* — czyli odkładanie się kwasu szczawiowego w zwojach nerwowych jamy brzusznej — wywoływać może t. zw. crises oxaliques, szczegółowo wyżej podane i 3) *precipitatio* — wytwarzająca t. zw. trójnóg kamicowy (ze szczawianu wapnia), bądź to w nerkach lub jelitach, bądź to w gruczole krokowym.

Każda z wyżej wymienionych ewentualności może spowodować bóle w jamie brzusznej oraz szereg innych objawów klinicznych. Należy jednak mieć na względzie, że jeszcze może być inna patogeneza objawów chorobowych w obrębie jamy brzusznej na tle oksalemji: nadpobudliwość przywspółczulna, która bardzo często jest związana z oksalemją i która

pomimo eliminacji, impregnacji lub precipitacji może być przyczyną szeregu objawów chorobowych nietylko ze strony jamy brzusznej.

Decottignies stwierdził, że wydzielanie się kwasu szczawiowego odbywa się z jednoczesnem łączeniem się go z wapnięm.

Rodillon przypuszcza, że jest to odruch obronny ustroju, przeładowanego kwasem szczawiowym, który z chwilą połączenia się z wapniem staje się chemicznie nie szkodliwym dla ustroju, gdyż szczawian wapnia jest nierozpuszczalny w normalnych warunkach chemizmu ustroju, może być szkodliwym tylko mechanicznie, o ile powstanie później tego lub innego rodzaju kamica. W każdym bądź razie kwas szczawiowy w ustroju „dąży" do łączenia się z wapniem i jak wyraża się *Loeper* dokonuje kw. szcz. „une veritable spoliation" czyli jest grabieżcą wapnia, w ustroju; ustrój staje się biedniejszy w wapń, a sole wapniowe są, jak wiadomo, niezbędne dla prawidłowego napięcia mięśniowego, dla należytej aktywności układu nerwowego, dla należytej czynności serca, oraz dla należytego ciśnienia krwi. Zachodzi wówczas naruszenie normalnego ustosunkowania się wzajemnego wapnia i potasu, jest jakby nadmiar czyli przewaga potasu, co może prowadzić do nadpobudliwości przywspółczulnej oksalików; niedostateczna iłość wapnia pomniejsza napięcie układu sympatycznego; już tem samem prowadzi do nadpobudliwości układu parasympatycznego.

IV. Liquor oxalicus L'oxalorachie.
(według terminologji *Rodillon'a*).

Kwas szczawiowy znajduje się w ustroju albo w stanie rozpuszczalnym (krew, pot), albo w postaci nierozpuszczalnej np. w postaci kryształów szczawianu wapnia i t. p. (w moczu, w treści wymiocin, w płynie wysiękowym surowiczym- pleurytycznym),

Przeszło 9 lat temu *Rodillon* opublikował pracę pod tytułem. Un nouveau symptôme rachidien: l'oxalorachie, présence de cristaux d'oxalate de calcium dans le liquide cephalo-rachidien envisagêe comme le facteur principial de l'èpilepsie, des convulsions etc. Okazało się że w pewnych przypadkach patologicznych płyn mózgowo-rdzeniowy zawiera szczawian wapnia; proponujemy taki płyn określać jako Liquor oxalicus. Dla stwierdzenia tego należy zbadac dokładnie osad otrzymany po odwirowaniu płynu mózg.-rdzen. W tym osadzie można czasem odnaleźć kryształy, najczęściel w postaci tabliczek romboedrycznych, bezbarwnych, homogennych (od 5 do 10 mikronów), lub też w postaci rozetek mających w przekroju do 20 mikronów; kryształy te dają wszystkie odczyny

chemiczne właściwe dla szczawianu wapnia. Według statystyki *R.* co 5-ty płyn mózg.-rdzen. zawiera kryształy szczawianu wapnia; dla ich zjawienia się tam niezbędnem jest współistnienie 2-ch warunków: 1) hyperoxalemji i 2) stanu patologicznego opon mózgowych (stany obrzękowe lub zapalne); może mieć wówczas miejsce nienormalna endosmoza kwasu szczawiowego (R*odillon*).

Według naszych osobistych obserwacji liquor oxalicus przy obecnej metodzie badania jest zjawiskiem bardziej rzadkiem, niż na to wskazuje R*odillon*; w każdym bądź razie sprawa ta zasługuje na uwzględnienie, obecnie każdy płyn mózgowo-rdzeniowy należy poddawać w klinice badaniom na zawartości kwasu szczawiowego.

Przy jakich objawach klinicznych może mieć miejsce liquor oxalicus? Kwas szczawiowy jest czynnikiem „convulsivant notoire sur la masse encéphalique" i może powodowaś nadmierną pobudliwość nerwowo-mięśniową, nadmierne wzmożenie odruchów, objawy drgawkowe. objawy przypominające tężyczkę lub padaczkę i t. p. Przypuszczamy, że schorzenie „drgawkowe" wystąpi tu na gruncie tak zw. ukształtowania spasmofilicznego (spasmophile Konstatution—*Peritz*), może nawet niezależnie od stanu opon mózgowych, przy obecności samej tylko hyperoxalemji, w innych zaś przypadkach działanie kwasu szczawiowego na mózgowie może prawdopodobnie ograniczyć sfę tylko do nadmiernego wzmożenia wszelkich odruchów—przedewszystkiem ścięgnowych. Mamy wrażenie, że nadmierne wzmożenie odruchów ścięgnowych i wzmożona mechaniczna pobudliwość mięśni, objaw „wałeczka" i t. p. — u niektórych t. zw. neurasteników — ma swe podłoże w oksalozie (w szczawicy). Liquor oxalicus (oxalorachie) bywał stwierdzany właśnie w niektórych przypadkach przypominających klinicznie tężyczkę lub padaczkę, a także w tych przypadkach padaczki właściwej, gdzie napady stają się bardziej częste lub bardziej ciężkie po spożyciu np. czekolady i t. p.

Oprócz wyżej podanych obrazów klinicznych związanych z oksalemją, czasem występuje jako jedyny objaw chorobowy lub łącznie z którymś z wyżej wymienionych zespołów — zniekształcające zapalenie stawów (rheumatismus deformans oxalicus) — ze złogami szczawiowemi lub łącznie z węglanem wapnia lub łącznie z fosforanami, kwasem moczowym i z cholesteryną.

Loeper, który od szeregu lat zajmuje się sprawą oksalemji i związanych z nią schorzeń, stworzył pojęcie goutte oxalique — dny szczawiowej; my nazywany to oxalosis, szczawicą, a chorych tego rodzaju oksalikami.

Niezależnie od tego w jakiej postaci klinicznej ujawnia się dany

przypadek szczawicy, będą jeszcze pewne objawy bardzo ważne dla ścisłego rozpoznania szczawicy, gdyż są one cechą wspólną wszystkich przypadków oksalozy: dna ta bowiem jest hipotensyjna, anemizująca, czasem krwotoczna, stale „bolesna", „zimna", bez ostrych objawów zapalnych, jest asteniczna, iest „smutna". Żaden z tych objawów nie jest wybitnie zaznaczony, są one bardzo przykre nie przez swa intensywność lecz ciągłość.

Należy na tem miejscu podać charakterystykę kliniczną oksalozy według *Loeper'a*; „Je l'ai dénommée jadis „goutte oxalique" parce que certains de ses symptômes se superposent assez exactement à ceux de la goutte urique. Mais c'est une goutte hypotensive, une goutte asthénique, une goutte froide et non une goutte floride aux violentes réactions vasculaires et articulaires. C'est aussi une maladie anémiante, hémorragique parfois, algique et névralgique toujours, qui provoqe des crises viscérales comme le tabès; de la migraine comme l'anaphylaxie; peut être aussi de l'asthme; et qui s'accidente de réactions gastriques pseudoulcéroses et de réactions intestinales mucorrhéiques. En outre est-il besoin de rappeler qu'elle est une maladie à calculs, en un mot, une maladie précipitante au sens que j'ai donné à ce mot".

Leschke podaje następujący obraz kliniczny „oxaluryków": Wielu zdrowych ludzi wydziela szczawian wapnia w postaci typowych kryształów kopertowych, nie mają oni jednak żadnych dolegliwosci. (Wyżej zaznaczyliśmy, że według naszych doświadczeń osobistych to się odnosi tylko do szczawicy zewnątrzpochodnej—oxalosis exogenes). Jednak — mówi *L.* — nie ulega wątpliwości, że wzmożona oksalemja i oksalurją, którą spostrzegamy przeważnie u ludzi nerwowych i wegetatywno-chwiejnych, może powodować różne objawy chorobowe. Ludzie tego rodzaju mają niezdrowy i obwisły wyraz twarzy, pocą się po najmniejszych wysiłkach, pot ich i wydychane powietrze mają silny zapach kwaśny, już w porze obiadowej są oni senni, są skłonni do bólów głowy, migreny i stanów lęku, a przedewszystkiem mają często kurczowe ataki bólu w drogach moczowych od nerki do moczopustu, jak również i w jelitach, szczególniej grubych. W pewnych przypadkach spostrzegał on jednocześnie ze wzmaganiem bólów w wyprowadzających drogach moczowych i wydaleniem z moczem kryształków i krwinek. O ile przytem bóle umiejscowiają się głównie w okolicy kątnicy i spostrzegamy bolesność uciskową w dolnym odcinku prawego moczowodu, może to łatwo doprowadzić do mylnego rozpoznania zapalenia wyrostka robaczkowego. Mię-

dzy oksalurją a zaburzeniami trawiennemi — mówi dalej ten autor — polegającemi na przywspółczulnej nadpobudliwości istnieje circulus vitiosus; podrażnienie nerwu błędnego obok wzmożenia kurczliwości i wydzielania śluzu, powoduje również zwiększone wydzielanie kwasu w żołądku.

To jest główna przyczyna wchłaniania z pokarmów kwasu szczawiowego: kwas solny utrzymuje kwas szczawiowy w rozczynie i tem ułatwia jego wchłanianie. W każdym razie—mówi *Leschke* — we wszystkich stanach bólowych przewodu pokarmowego nie należy nigdy zaniedbywać badania wrażliwości uciskowej moczowodów oraz wydalania kryštałów szczawianu i krwinek. Według *Loeper'a* w oksalurji często mają miejsce bóle i obrzęki stawowe, występujące napadowo, czasem na zmianę z napadami nerkowemi i mogą być sztucznie wywołane przez wzmożony dowóz kwasu szczawiowego. *Achard* i *des Bouis* spostrzegali w jednym przypadku ołowicy przewlekłej z powiększeniem kwasu szczawiowego również zapalenie stawów palców dłoni, które zgodnie z *Loeper'em* nazwali dną szczawiową. Rentgenologicznie nie stwierdzamy guzów dnawych, jak w dnie, lecz jedynie złogi okostnowe. Oksalurja i fosfaturja są często skojarzone ze sobą, co nie powinno być dziwne, skoro uwzględnimy znaczenie wzmożonego wydzielania kwasu solnego w żołądku dla powstawania obu tych zaburzeń! (*Leschke*).

Obraz kliniczny szczawicy podany wyżej przez *Leschke'go* uzupełnia to, co podaje *Loeper*. Podaliśmy, ze swej strony (patrz wyżej) kilka osobistych spostrzeżeń klinicznych właściwych dla szczawicy, nie obserwowanych a raczej nie zanotowanych przez poprzednich autorów.

Leczenie oksalików:

1. W odpowiednich przypadkach szczawicy należy usunąć robaki (tasiemce), pomniejszyć fermentację kiszkową, leczyć collibacillosis, niedomogę wątroby i t. d.

2. Nie używać pokarmów w większą ilością kwasu szczawiowego (patrz wyżej), jak również pokarmów, które przy dalszej przemianie dają kwać szczawiowy (cukier, alkohol, substancje klejorodne w ograniczonej ilości mleko i jaja, mało węglowodanów; spożywać pokarmy mięsne, najlepiej rybę).

W sprawie zakazu spożywania w przypadkach hyperoxalurji pokarmów obfitujących w szczawiany, należy przyjąć pod uwagę opinję *Moraczewskiego*: „w kilku słowach da się powiedzieć historję djetetycznego leczenia oksalurji. I ta choroba, jeżeli godzi się nazwać ją chorobą — jest objawem niewłaściwego spalania cukru i ona towarzyszy albo poprzedza skazę moczanową lub cukrzycę i ona zmienia się pod wpływem zasad lub roślinnych pokarmów obfitujących w zasady. A przecież

w djetetykach z roku 1931 widzimy jeszcze spis potraw obfitujących w szczawiany i zakaz jedzenia szczawiu lub szpinaku. Tymczasem bogactwo jarzyn wszelkich, a zatem i szpinaku w katjony alkalizujące mocz przewyższa znacznie owe nieszczęsne szczawiany, których ilość ogranicza się do 0,2 — 0,4 na 100 w roślinach najbardziej w szczawiany bogatych („*Moraczewski*").

3. Przy ustalaniu djety dla oksalików należy pamiętać, iż powinien istnieć stały stosunek między składnikami nie energetycznemi i energetycznemi: stosunek $\frac{\text{W B}}{\text{glucydy}}$, gdyż witamina B wywiera wpływ na przyswajanie glucydów (wit. B_1 B_2 są to substancje niezbędne do spalania cukrów).

Ilość niezbędnej witaminy winna pozostawać w stosunku stałym nie tylko do procentowej zawartości węglowodanów racji pokarmowej, lecz i do energetycznego zapotrzebowania ustroju (*Przeździecka-Jędrzejowska*).

4. W celu przyśpieszenia i ułatwienia usunięcia kwasu szczawiowego z usroju są proponowane sole magnezowe: magnesiae sulfuricae 1,0 — trzy — cztery razy dziennie; magnesiae ustae, calcii carbonici àà 60,0 — 3 razy dziennie na końcu noża po jedzeniu. To ostatnie przeciwdziała także wchłanianiu kwasu szczawiowego w żołądku, co daje związek nierozpuszczalny i jednocześnie zobojętnia kwasotę żołądkową (*Leschke*).

5. Metoda uwapniania w szczawicy nietylko w celu neutralizowania kwasu szczawiowego, lecz także w celu usunięcia stanów zwichnięcia równowagi w układzie wegetatywnym (stanów wagotonicznyc), co stale ma miejsce u oksalików tej lub innej postaci. Mogą być zalecane preparaty takie jak biocalcol, calcol, phosphocalcol, tricalcina lub inne.

6. W celu uniknięcia precypitacji kwasu szczawiowego — *Desgeorges* i *Goiffon* proponują „acidifier le milieu sanguin", np. kwasem fosforowym, według przepisu *Joulie*: ac. phosphorici offic. 6,0, natrii phosphorci 12,0, Aquae destil. 200,0. Dwie łyżki stołowe w wodzie ocukrzonej lub inne preparaty zawierające kwas fosforowy.

7. Wzmożenie przemiany materji ustroju: stosować należy mięsienie, dużo ruchu, ćwiczenia fizyczne, zwłaszcza gimnastykę mięśni oddechowych, oxygenoterapję, odpowiednią balneoterapję, promienie ultrafioletowe i t. d.

8. Insulina jest najskuteczniejszym lekiem ciężkich objawów szczawicowych, bardzo prędko obniża ona ilość kwasu szczawiowego we krwi,

nawet u nie djabetyków; równocześnie z tem ustępują prędko uporczywe dotychczas objawy kliniczne.

Zamiast insuliny można próbować stosowanie djety owsianej: w owsie według *Fellener'a* jest zawarta insulina, insulinę zawierają wyciągi z drożdży. Osobiście niejednokrotnie stosowaliśmy w oksalozie drożdże z dobrym wynikiem.

Insulina swe działanie lecznicze zawdzięczać ma zawierającej się w niej siarce, próbujemy więc ostatniemi czasy stosować leczenie siarką schorzeń układu nerwowego na tle szczawnicy: wody siarczane do picia łącznie z kąpielami siarczanemi; pokarmy zawierające siarkę: czosnek, cebula, wszystkie krzyżowe (crucifera): kapusta, rzodkiew zwykła, rzodkiew czarna, kalafior, kalarepa, rzeżucha, jarmusz, gorczyca biała.

9. W stanach nadmiernej pobudliwości układu parasympatycznego, zwłaszcza w przypadkach enteralgji wskazane są preparaty belladonny. Wogóle w napadach bólów (crises oxaliques) — aspiryna, piramidon i t: p. Ciepłe okłady na jamę brzuszną.

Do trudności, które wyłaniają się w sprawie szczawicy należą: metody badania kwasu szczawiowego we krwi oraz sprawa bardzo złożonych zaburzeń metabolizmu, która ma tu miejsce.

Badanie kwasu szczawiowego we krwi wymaga każdorazowo większych ilości krwi (50 cm^3); różne istniejące metody badania (*Guillaumin'a*, *Loeper'a* i *Tonnet'a Laroche'a* i *Grigaut*, *Merz'a* i *Maugery*, *Khouri* i inne) mogą dać nieco różne wyniki badania.

Co do zaburzeń metamolizmu, to należy zaznaczyć, że jednocześnie obok oksalemji w tym samym przypadku może mieć miejsce jeszcze: hyperuricemia, hypercholesterinemia, alkaloza, collibacillosis i t. d. Trudno wówczas przewidzieć, co jest pierwotną przyczyną objawów klinicznych: są trudności w wyznaczeniu odpowiedniej djety ścisłej oraz metod leczniczych.

W zupełności podzielamy to co mówi *Laroche:* „L'étude de la diathèse oxalique et de ses manifestations morbides est à la fois bien, interessante et plein d'obscurité. Le manque de certitude de critères biochiemiques en est cause pour la plus grande part. Il serait à souhaiter que les chimistes s'occupent à nouveau de cette question si intéressante et fournissent aux cliniciens les tests permettant d'établir les diagnostics précis".

PIŚMIENNICTWO.

Leschke E. Schorzenia przemiany materji, 1932. *Goinfoin R.* i *Nepveux F.* Acide oxalique et milieu sanguin, Nutrition, 1933, T. III, N. 1. *Loeper M.* L'oxaliémie. Rapport

au Congrès français de médecine. 1912. *Loeper, Soulié et Tonnet.* La tormation de l'acide oxalique et sa précipitation rénale. Congrès de Vittel. mai 1931; patrz Presse méd. 1931, N. 53. *Loeper M.* Les origines de l'oxalèmie chez l'homme. Nutrition 1933, T. III. N. 1. *Laroche G.* Les troubles nerveux des oxaluriques (ibidem). *Szokalski K.* Wstęp do djagnostyki i semiotyki chorób wewnętrznych Z. I. 1929. *Jankowska H.* Z zagadnień biologji wzruszeń Pamiętnik Wileńsk. Tow. Lekarskiego 1933. Z. 1—2. (Rok XI). *Trémolières F.* Les troubles digestifs de l'oxalémie Nutrition. 1933. T. III. N. 1. *Rodilion G.* Un nouveau symptôme rachidien: l'oxalorachie. Paris 1923. *Rodilion G.* L'oxalorachie. Nutrition 1933. T. III. N. 1. *Falta W.*, *Hotler R.* O tolerancji insulinowej (Klin. Woch. 1932. N. 16; ref. w W. Czas. Lek. 1933. N. 19). *Jurgens R.* i *Spehr G.* Deutsch. Archiv. für Klin. Medizin. 1933. T. CLXXIV. N. 5.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor Prof. Dr. H. Halban.

DALSZE BADANIA NAD ZNACZENIEM KLINICZNEM ODRUCHU ZGINANIA.

podał

JAKÓB ROTHFELD

Odruchem zginania nazwaliśmy objaw polegający na zgięciu kończyny dolnej w stawie biodrowym i kolanowym z równoczesnem zgięciem grzbietowem stopy i palców, występującem przy biernem zgięciu w stawie biodrowym drugiej kończyny, wyprostowanej w stawie kolanowym (jak przy wywoływaniu objawu *Lessegue'a*); ten sam odruch można także wywołać przez równoczesne bierne zgięcie drugiej kończyny w stawie biodrowym i kolanowym. Objaw ten spostrzegaliśmy na naszej klinice w przypadkach schorzeń mózgowych od r. 1924; opisał go jednak pierwszy *Balduzzi* w roku 1931 [1]). Autor ten podał dwa przypadki ropni mózgowych w których objaw ten był dodatni. W jednym z nich ropień zajmował obie półkule mózgowe, przyczem nastąpiło przebicie do komór; odruch zginania był obustronnie dodatni. W drugim przypadku ropień umiejscowiony był w prawym płacie czołowym; bierne zgięcie prawej kończyny dolnej powodowało odruchowe zgięcie lewej kończyny dolnej, zaś bierne zgięcie lewej kończyny dolnej nie wywoływało odruchu na prawej. *Balduzzi* wnosił z tych dwóch przypadków, że odruch ten nazwany przez niego „réflexe de la jambe sur la jambe", jeżeli jest jednostronny, wskazuje na stronę przeciwległą mózgu jako siedzibę ogniska chorobowego.

W pracy ogłoszonej w roku 1932 [2]) wykazaliśmy, że odruch zginania nie zawsze występuje po stronie przeciwnej aniżeli ognisko mózgowe i że w pewnych przypadkach daje się wywołać na kończynie odpowiada-

---

[1]) Revue Neurol. wrzesień 1931.

[2]) Nervenarzt 1932 Z. 10.

jącej umiejscowieniu schorzenia mózgowego. W 4 przypadkach nowotworu płata czołowego (z tych 3 przypadki sekcyjne) był odruch zginania po stronie przeciwnej dodatni, zaś w 2 przypadkach guzów w płacie ciemieniowo-skroniowym, w 2 przypadkach nowotworów, zajmujących płat ciemieniowy i czołowy, w 1 przypadku rozmiękczenia, niszczącego prawie całą półkulę mózgową (przypadki kontrolowane co do lokalizacji bądź na sekcji, bądź w czasie zabiegu operacyjnego), wreszcie w jednym przypadku połowiczego porażenia mózgowego wskutek rozmiękczenia (obserwowanym tylko klinicznie), odruch zginania był dodatni po stronie ogniska chorobowego. Z tych spostrzeżeń klinicznych wysnuliśmy wniosek, że jednostronny odruch zginania wskazuje albo na ognisko w płacie czołowym po stronie przeciwnej, albo na schorzenie, umiejscowione dalej ku tyłowi, poza płatem czołowym, po tej samej stronie co odruch. Rozstrzygnąć między płatem czołowym a umiejscowieniem pozaczołowem można tylko na podstawie innych objawów klinicznych mogących wskazać, w której stronie mózgu, lewej czy prawej toczy się proces chorobowy.

I tak jeżeli przy jednostronnym dodatnim odruchu zginania stwierdzamy objawy zajęcia płata czołowego, a brak innych objawów zajęcia dalszych części mózgu, w szczególnosci, o czem nas pouczyły późniejsze doświadczenia, jeżeli brak objawów połowiczego porażenia, to należy przyjąć, że ognisko chorobowe leży w przeciwległym płacie czołowym. Jeżeli zaś istnieją objawy dalej ku tyłowi leżącego ogniska, a zwłaszcza objawy połowiczego porażenia mózgowego, to dodatni odruch zginania wskazuje że ognisko leży po tej samej stronie i wyklucza schorzenie płatów czołowych. Jeżeli n. p. stwierdzamy prawostronne połowicze porażenie, to odruch zginania jest dodatni po stronie lewej, a więc po stronie ogniska, schorzenie płata czołowego lewego można wykluczyć, ponieważ odruch musiałby być wtedy dodatni po stronie prawej, schorzenie zaś prawostronnego płata czołowego możemy z wielkiem prawdopodobieństwem wykluczyć na podstawie prawostronnego porażenia połowicznego. Przy znanej nam stronie umiejscowienia schorzenia w mózgu możemy zatem, na podstawie odruchu zginania, rozstrzygnąć, czy ognisko chorobowe zajmuje płat czołowy, czy też leży pozaczołowo.

Już od początku naszych badań nad odruchem zginania uderzył nas ścisły związek między odruchem zginania w przypadkach ognisk pozaczołowych, a połowiczem porażeniem, W pierwszej pracy nie podkreśliliśmy dość dobitnie tego faktu. Nasze dalsze doświadczenia kliniczne pouczyły nas, że przy schorzeniach mózgowych, przebiegających z połowiczem porażeniem obecność odruchu zginania po stronie ogniska chorobowego jest prawie regułą. Dotyczy to szczególnie przypadków, w których podłożem tego porażenia połowiczego jest guz mózgu.

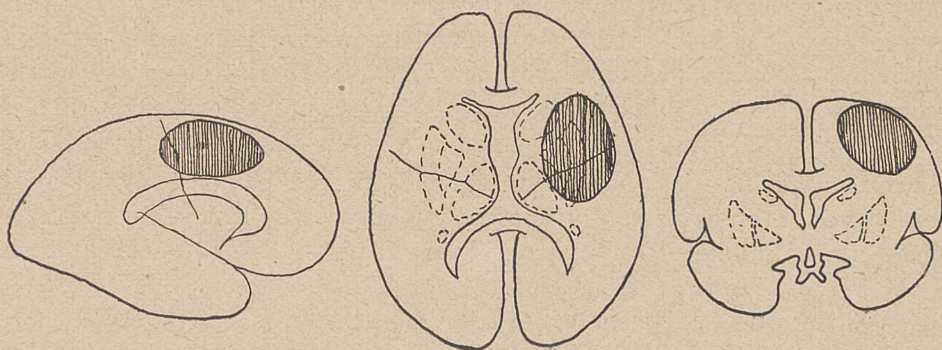
Na tem miejscu chcielibyśmy sprostować spostrzeżenie podane w pierwszej pracy, a dotyczące świeżych porażeń połowiczych, powstałych na tle krwotoków mózgowych. Początkowo sądziliśmy, że w tych przypadkach odruch zginania jest ujemny. Później natomiast przekonaliśmy się, że w całkiem świeżych przypadkach odruch ten jest prawie zawsze dodatni, a dopiero w miarę poprawy, stopniowo znika. To znikanie odruchu zginania w przypadkach ustępującego porażenia połowiczego zauważyliśmy i w innych przypadkach (kiła mózgu, zapalenie mózgu, obrzęk w przebiegu nowotworu mózgu). Z drugiej strony zauważyliśmy, że odruch zginania znika przy szybko postępującem pogorszeniu pod koniec życia.

Nasilenie porażenia połowiczego nie ma wpływu na nasilenie odruchu, tak że wyraźny odruch zginania może występować przy stosunkowo lekkiem porażeniu.

Doświadczenia nasze, dotyczące stosunku odruchu zginania do porażenia połowiczego, opierają się na następujących spostrzeżeniach klinicznych (oprócz ogłoszonych w pierwszej pracy): 2 guzy płata ciemieniowo-czołowego, 2 guzy płata skroniowo-ciemieniowego (1 sekcyjny i 1 operowany), 3 nowotwory torebki wewnętrznej (sekcyjne), 3 guzy płata ciemieniowego (2 sekcyjne), 1 guz ciała prążkowanego (sekc.), 1 guz płata ciemieniowo-potylicowego (sekcyjny), 2 przypadki mnogich przerzutów rakowych (sekc.), 11 przypadków porażeń połowiczych na tle schorzeń naczyniowych (1 sekcyjny).

Przytaczamy tu dla przykładu historje choroby 4 przypadków sekcyjnych, w których umiejscowienie nowotworów było różne, zaś odruch zginania występował stale po stronie ogniska.

Przypadek I. B. A. lat 38 przyjęty na Klinikę dnia 29.I. 1932. Od dwóch miesięcy kloniczne kurcze w lewej ręce i postępujące osłabienie lewej kończyny górnej. Silne bóle głowy. W ostatnim czasie kurcze ustały.

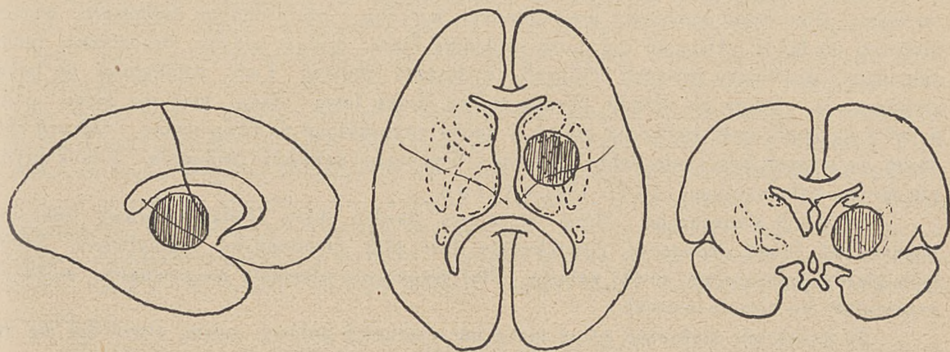


Przedmiotowo: czaszka przy opukiwaniu bolesna, po prawej więcej niż po lewej. *Lewy VII dolny słabszy od prawego,* język zbacza na lewo. Kurczowe *porażenie lewej kończyny górnej. Zaznaczony niedowład lewej kończyny dolnej.* Odruch kolanowy i *Achillesa* po lewej żwawszy niż po prawej. *Babiński* obustronnie dodatni. Chód porażno-kurczowy. *Odruch zginania po prawej bardzo wyraźny.* Obustronnie tarcza zastoinowa. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Na drugi dzień po przyjęciu senny, traci przytomność. 31.I. 1932 chory zmarł.

Na *sekcji* stwierdzono: W obrębie zwojów centralnych, po stronie prawej, w pobliżu ośrodka ruchowego dla kończyny górnej, opona twarda zrośnięta z tkanką mózgową. Po odchyleniu opony twardej stwierdza się w tem miejscu nowotwór, idący w głąb mózgu. Na przekroju czołowym, przeprowadzonym w połowie nowotworu na wysokości guzków węchowych spostrzega się po stronie prawej w płacie czołowym utkanie nowotworowe zlepione z oponą twardą. Nowotwór posiada na przekroju kształt kulisty o średnicy około 4 cm. i znajduje się w oddaleniu 4 — 5 cm. od szczeliny środkowej mózgowej. Cały płat czołowy prawy jest silnie powiększony i wpukla się w lewy. Istota biała dookoła nowotworu wykazuje bardzo silny obrzęk. Przednie ograniczenie nowotworu leży na wysokości kolana spoidła wielkiego, na równi z przednimi odcinkami ciała prążkowanego. Ku tyłowi rozciąga się guz, nie zmieniając swego stosunku topograficznego, aż do wysokości c o r p o r a m a m m i l l a r i a. Silny obrzęk oboczny płata czołowego i ciemieniowego po tej samej stronie. Rozpoznanie histologiczne: F i b r o s a r c o m a wychodzące z opony twardej.

Przypadek II. L. M. lat 52 przyjęty na Klinikę 15.V. 1932. Kilka dni przed przyjęciem wystąpiło nagle porażenie lewostronnych kończyn.

Przedmiotowo: Lewostronne ciężkie połowicze porażenie mózgowe. Dno oka początkowo prawidłowe, mniej więcej po dwóch tygodniach granice tarcz nerwu wzrokowego zatarte. W *Roentgenie* objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowe-

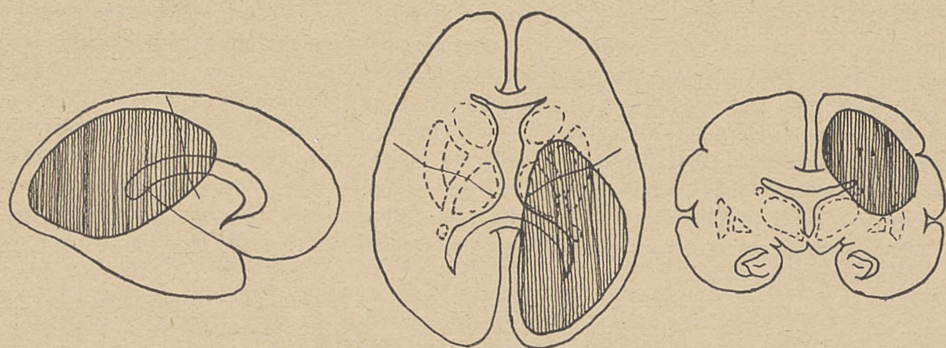


go. *Wassermann* z krwi i płynu ujemny. *Odruch zginania po prawej dodatni.* Wzmagające się bóle głowy, utrudnienie połykania i senność. Dekompresja nad prawą sferą ruchową. Chory nieprzytomny. *Odruch zginania ujemny.* 5.VI. 1932 zejście śmiertelne.

Na *sekcji* stwierdzono: Na przekroju czołowym na wysokości kolana torebki wewnętrznej stwierdzono po stronie prawej w g l o b u s p a l l i d u s miękkie utkanie nowotworowe, uderzające swą bladością, przechodzące bez ostrzejszego odgraniczenia w tkankę sąsiednią. Cały obszar zwojów podstawowych po stronie lewej jest w stosunku do

strony prawej silnie powiększony. Prawa komora wgnieciona. Miernego stopnia obrzęk zwojów podstawowych, zwłaszcza ciała prążkowanego. Na przekrojach czołowych w kierunku ogonowym wchodzi utkanie nowotworowe z prawego globus pallidus we wzgórek wzrokowy. Na dalszych przekrojach ku tyłowi kończy się utkanie nowotworowe bez jakiejkolwiek ostrzejszej granicy na wysokości przedniej połowy wzgórka wzrokowego. Miernego stopnia obrzęk płata czołowego i skroniowego w prawostronnych zakrętach podstawowych. Histologicznie: Glioblastoma multiforme.

Przypadek III. G. G. lat 8, przyjęta na Klinikę dnia 11.IV. 1932. W 6 tygodniu życia drgawki, które się potem nie powtórzyły. W 5 roku życia szkarlatyna. Od 5 miesięcy bóle głowy z wymiotami. Od 2 miesięcy senność; w ostatnim czasie zawroty głowy i pogorszenie chodu. Powłóczy lewą nóżką, zatacza się. Dziecko niespokojne.



Przedmiotowo: Obwód czaszki 54. wypuk na czaszce czerepowy, czaszka przy opukiwaniu tkliwa. W *Roentgen'ie* wyraźne objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego. Na dnie oczu zanik n. II. po tarczy zastoinowej. *VIII. lewy dolny słabszy. Język zbacza na lewo.* Niedowład kurczowy lewostronnych kończyn z obustronnym *Babińskim* wyraźniejszym po lewej. Dziecko nie może spokojnie leżeć, widać prawie bezustanne ruchy zginające i prostujące kończyn dolnych, zwłaszcza prawej. Leży najchętniej po lewej stronie ciała, ułożone na wznak, obraca się na stronę lewą. Samo stać nie może, pada w tył i na lewo, przy siedzeniu głowa i tułów przechylone na lewą stronę. *Odruch zginania na prawej kończynie dolnej dodatni.* Wykonano nakłucie *Braman'a*, jednak płynu nie można było uzyskac. 18.VI. 1932 exitus.

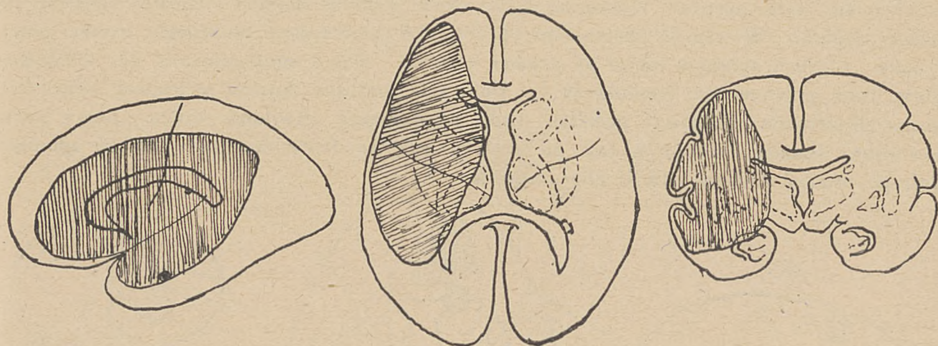
Na *sekcji* stwierdzono: Mózg w całości bardzo duży. Półkula prawa znacznie większa od lewej, zwłaszcza powiększony jest płat ciemieniowy i potyliczny. Zwoje tych płatów spłaszczone, rowki zatarte. Płat skroniowy odsunięty na zewnątrz, móżdżek przesunięty ku stronie prawej.

Na przekroju czołowym przez mózg na wysokości połowy mostu stwierdza się po stronie prawej miękkie, rozpadające się i martwicze utkanie nowotworowe, zajmujące cały obszar przekroju półkuli, z wyjątkiem wąskiego pasa około 2 cm. szer. na powierzchni półkuli. Nowotwór odgranicza się wszędzie ostro od otaczającej go tkanki. Na przekroju tym widać nadto wrastanie tkanki nowotworowej w kierunku śródmózgowia. Ku tyłowi zajmuje nowotwór cały prawy płat potyliczny, prawie aż do jego bieguna tylnego. Na przekrojach ku przodowi przechodzi nowotwór z płata ciemieniowego w płat czołowy i kończy się na wysokości tylnego odcinka ciała prążkowanego Zwoje podstawowe uciśnięte i przemieszczone. Komora boczna lewa w całej rozciągliwości rozszerzona, zaś komora boczna prawa w częściach tylnych niewidoczna skutkiem przerostu tkanki nowotworowej, w rogu przednim i w części środkowej rozszerzona.

Przypadek IV. W. M. lat 52. przyjęta na Klinikę 18.I. 1932. Przed 10 miesiącami przebyła operację gtnekologiczną z powodu obustronnego wysięku przymacicznego. Przed 10 dniami nagłe porażenie prawostronnych kończyn z utratą mowy.

Przedmiotowo: typowe prawostronne porażenie połowicze mózgowe z zupełną utratą mowy. Chora nie mówi i nie rozumie mowy; nie zwraca uwagi na otoczenie. *Odruch zginania po lewej dodatni.* 24.I. 1632 zejście śmiertelne wśród objawów zapalenia płuc.

Na *sekcji* stwierdzono: W lewej półkuli mózgowej rozległe ognisko rozmiękczynowe na obszarze zaopatrywanym przez środkową tętnicę mózgową. Brzegi rowka *Sylwjusza* rozmiękłe, poszarpane, z licznymi ubytkami.



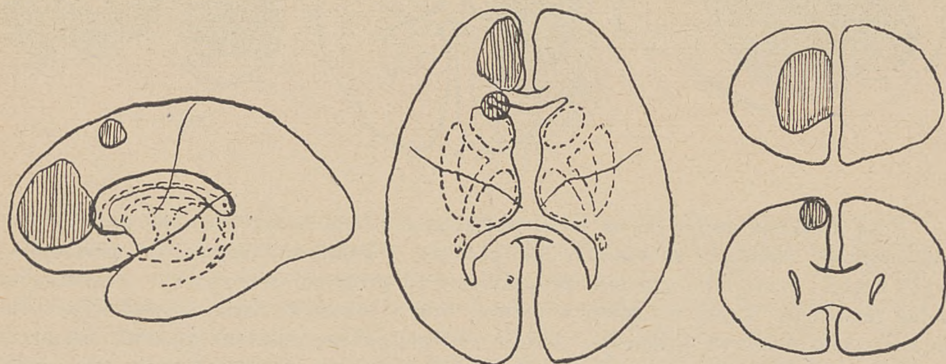
Na przekroju czołowym na wysokości kolana spoidła widać rozległe ognisko rozmiękczynowe, zajmujące prawie cały płat czołowy z wyjątkiem najbardziej przyśrodkowych części. Najwybitniejsze jest rozmięknienie na przekroju przez spoidło przednie, zupełne zniszczenie tkanki mózgowej w dolnym, oraz środkowym zakręcie czołowym. Całe lewe ciało prążkowe rozmiękłe. Bardzo rozległe zmiany wykazuje przekrój tuż przed skrzyżowaniem nerwów wzrokowych. Zmiany dotyczą zatem głównie zakrętów czołowych: środkowego i dolnego, zakrętów skroniowych: górnego i środkowego, przyśrodkowo dochodzi rozmięknienie do jąder podstawowych i do torebki wewnętrznej włącznie. Przyśrodkowe części wzgórka wzrokowego są wolne. Podobny obraz przedstawia się na przekroju przez szypuły mózgowe, ku wewnątrz podchodzi rozmięknienie tylko do torebki wewnętrznej, nie dotykając wzgórka wzrokowego. Jeszcze bardziej ku tyłowi granice obszaru rozmiękczynowego nie są ostre. Ognisko kończy się na wysokości tylnej części mostu *Varol'a.* W tętnicy średniej mózgu (cerebri med.) po stronie lewej stwierdzono zakrzep.

Korzystająę z naszego materjału sekcyjnego schorzeń mózgowych, w przebiegu których stwierdziliśmy dodatni odruch zginania, staraliśmy się ustalić granicę między czołowym, skrzyżowanym, a pozaczołowym, nieskrzyżowanym odruchem zginania. Przegląd naszych preparatów mózgowych (23 przypadków sekcyjnych razem z poprzednio ogłoszonymi) wykazuje, że *granicę między tymi odruchami stanowi kolano spoidła wielkiego. Jeżeli sprawa chorobowa umiejscowiona jest w płacie czołowym przed spoidłem, to odruch jest skrzyżowany, jeżeli poza spoidłem. to występuje po tej samej stronie.*

Przytaczamy w tem miejscu dla porównania z poprzednimi przypadkami dwa przypadki nowotworów czołowych, o których była już wzmianka w pierwszej pracy,

Przpadek V. R. G. lat 48, przyjęta 26.X. 1931 na klinikę. Chora cierpi od młodości na migrenę. Od kilku tygodni silne wzmagające się bóle głowy. W ostatnim czasie psychicznie zmieniona, apatyczna, nie interesuje się otoczeniem, śpi wiele.

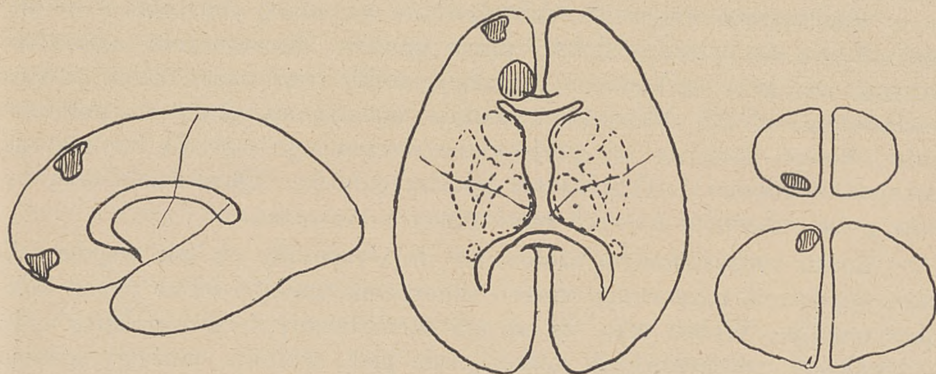
Przedmiotowo: Wyraźny ubytek inteligencji, brak uwagi, szybko zapomina. Prawy VII dolny słabszy. Dno oka prawidłowe. Chód niepewny, pada w prawo i w tył. W płynie mózgowo-rdzeniowym limfocytów $^9/_3$, leukocytów $^3/_3$, *Pandy*+ ++ i *Nonne* +. Odczyn z chlorkiem złota ujemny. *Wassermann* we krwi i płynie ujemny. *Odruch zginania po prawej dodatni.* W czasie obserwacji odruchy na kończynach po stronie prawej nieco żywsze. *Odruch zginania nadal po prawej dodatni.* Chora zanieczyszcza się. 2.XI. wymioty, traci przytomność, ciepłota 38^0,1. Dnia 4.XI toniczne kurcze w prawej kończynie górnej; obustronne opadnięcie powiek. 10.XI przytomność chwilami wraca. Lewy nerw odwodzący słabszy. *Babiński* raz po prawej, raz po lewej dodatni. *Odruch zginania stale po prawej dodatni.* 18.XI chora zmarła.



Sekcyjnie stwierdzono: Silne powiększenie lewego płata czołowego w stosunku do prawego. Na powierzchni przyśrodkowego lewego płata czołowego widoczny jest płaski guz około 4 cm średnicy, wrastający w głąb mózgu. Zresztą nie stwierdza się na powierzchni żadnych zmian. Na przekroju czołowym stwierdza się w połowie odległości między biegunem czołowym, a kolanem spoidła wielkiego, po stronie lewej, tkankę nowotworową, idącą od szczeliny przyśrodkowej na jakie 3 cm w głąb płata i zajmującą g y r u s f o r n i c a t u s i zakręt czołowy górny. Pozostała część lewego płata jest blada, miękka i obrzękła. Bardziej doustnie sięga nowotwór prawie aż do samego bieguna czołowego; obrzęk również przechodzi daleko ku przodowi. Tylna granica nowotworu dochodzi do kolana spoidła w lewym g y r u s f o r n i c a t u s. Na przekroju czołowym, przebiegającym bardziej ogonowo przez cały tylny odcinek kolana spoidłowego i przez ciało prążkowane, widać po stronie lewej w górnym zakręcie czołowym drugie ognisko nowotworowe wielkości dużego grochu, które wnika do powierzchni zakrętu czołowego górnego ku dołowi. Na tym samym przekroju stwierdza się po stronie lewej rozlany obrzęk, obejmujący wszystkie zakręty i całą istotę płata czołowego. Na dalszych przekrojach czołowych w kierunku ogonowym nie stwierdza się już utkania nowotworowego, podczas gdy obrzęk jest jeszcze bardzo dobrze widoczny. Rozpoznanie histologiczne: S p o n g l i o b l a s t o m a *(Bailey—Cushing).*

Przypadek VI. B. S. lat 30, przyjęta 1.I. 1932. Przed dwoma laty operowana z powodu raka sutka. Od 4 tygodni silne bóle głowy, wymioty, senność, chód niepewny. Od kilku dni zanieczyszcza się. Podobno miała mieć kurcze w kończynach.

Przedmiotowo: W chwili przyjęcia toniczne napinanie się mięśni, których później więcej nie spostrzegano. Chora zamroczona. Prawa źrenica nieco węższa od lewej. Lewy VII dolny słabszy. Wyraźne zwiększenie napięcia mięśniowego w prawostronnych kończynach. Przemijająco *Babiński* i *Oppenheim* po lewej. Wyraźna asynergja przy chodzeniu; pada w lewo i w tył. *Odruch zginania po prawej dodatni.* Na dnie oka neuritis optica. W *Roentgenie* objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego. W płynie mózgowo-rdzeniowym *Pandy* i *Nonne* wyraźnie dodatni. Zresztą bez zmian. *Wassermann* we krwi i płynie ujemny. Stopniowo rozwinął się niedowład prawostronnych kończyn, *przyczem odruch zginania był stale po prawej dodatni.* 11.XI chora zmarła.



Na *sekcji* stwierdzono: Nad lewym górnym zakrętem czołowym widać guz o średnicy około 4 cm, zrośnięty z oponą twardą i wciskający się w głąb tkanki mózgowej, która sama również jest nowotworowo nacieczoną. Drugi podobny guz znajduje się na samym biegunie płata czołowego lewego i jest również zrośnięty z oponą twardą. Miejsca zrośnięcia wynoszą około 4 — 5 cm średnicy. Cały lewy płat czołowy jest silnie obrzękły. Histologicznie — adenocarcinoma (metastaticum).

Tłomaczenie mechanizmu powstawania odruchu zginania może być oczywiście tylko hypotetyczne. Dla wyjaśnienia odruchu pozaczołowego związanego—jak wykazaliśmy—z uszkodzeniem zakresu ruchowego mózgu przyjmujemy, że w warunkach normalnych oba zakresy ruchowe działają wprawdzie pobudzająco na powstawanie odruchu zginania, ale równocześnie jedna strona hamuje drugą; w warunkach prawidłowych odruch ten dlatego nie daje się wywołać, ponieważ oba zakresy ruchowe są w równowadze. Jeżeli czynnik jednego zakresu ruchowego wypada, to temsamem ubywa czynnik, hamujący drugą stronę i ujawnia się czynnik. pobudzający pozostałe motorjum w postaci odruchu na przeciwległej kończynie, czyli po stronie ogniska, Przy uszkodzeniu n. p. prawej strony zostaje lewy zakres ruchowy odhamowany, ujawnia się pobudza-

jące działanie lewej strony i występuje odruch zginania na prawej kończynie dolnej.

Torem dla wpływów pobudzających opisany odruch są drogi piramidowe. Na pytanie, które się tu nasuwa, dlaczego nie występuje odruch zginania przy uszkodzeniu dróg piramidowych w ich dalszym przebiegu, n. p. przy sprawach rdzeniowych, nie możemy na razie odpowiedzieć. Prawdopodobnie odgrywają obok dróg piramidowych ważną rolę także układy pozapiramidowe, na co już zwróciliśmy uwagę w pierwszej pracy. Nawiasowo zaznaczamy, że przy czystych schorzeniach układów pozapiramidowych. n. p. w stanach pośpiączkowych, odruchów zginania brak.

Wspomniane wzajemne oddziaływanie hamujące obu półkul na siebie odbywa się prawdopodobnie przez spoidło. Teoretycznie należałoby przyjąć, że przy uszkodzeniu samego spoidła bez uszkodzenia zakresu ruchowego, odruch zginania wypadnie obustronnie dodatnio, ponieważ obie okolice ruchowe są pozbawione wzajemnego wpływu hamującego. Przypadku takiego dotychczas nie spostrzegaliśmy. Obserwacja taka byłaby potwierdzeniem naszych teoretycznych rozważań.

Co się tyczy odruchu czołowego, to występuje on jak wspomnieliśmy. po stronie przeciwnej, aniżeli schorzenia umiejscowione przed kolanem spoidla. Wobec tego, że odruch skrzyżowany spostrzegaliśmy tylko w sprawach patologicznych niszczących płat czołowy. możemy przyjąć, że w normalnych warunkach płat czołowy wywiera hamujące działanie na odruch zginania przeciwległej kończyny dolnej; jeżeli odpada czynnik hamujący, wskutek schorzenia jednego płata czołowego, występuje odruch na kończynie po stronie przeciwnej. Przyjmujemy, że to działanie hamujące przychodzi do skutku przez tory czołowo-mostowo-móżdżkowe, dalej przez jądro czerwone, a stąd do rdzenia. W ten sposób mogą się przedostać bodźce z jednego płata czołowego na kończynę dolną strony przeciwnej. Jeżeli to przypuszczenie jest słuszne, to i przy schorzeniach móżdżkowych musiałby również wystąpić dodatni odruch zginania i to, jeśli chodzi o schorzenia półkul móżdżkowych, po stronie ogniska. Nasze spostrzeżenia kliniczne, dotyczące schorzeń móżdżkowych, potwierdzają po części to przypuszczenie. Na 8 przypadkach guzów móżdżka objaw ten był 4 razy dodatni, nadto wypadł dodatnio w jednym przypadek ropnia móżdżkowego pochodzenia usznego i w dwóch przypadkach nowotworu kąta mostowo-móżdżkowego. Z tych 7 przypadków z dodatnim odruchem zginania tylko w 4 przypadkach można było ustalić stronę schorzenia i tu odruch wypadł zgodnie ze stroną, po której był umiejscowiony nowotwór względnie ropień; w pozostałych trzech przypadkach nie mozna było ściśle umiejscowić ogniska chorobowego, a tem samem

nie można było stwierdzić, czy objaw zginania odpowiadał stronie procesu chorobowego. Za słusznością naszego przypuszczenia dotyczącego przebiegu bodźców hamujących z płata czołowego — zdają się także przemawiać do pewnego stopnia następujące doświadczenia:

W 4 przypadkach nowotworów móżdżka, w których przy zabiegu operacyjnym usunięto zupełnie kość potyliczną, zamroziliśmy skórę nad móżdżkiem i badaliśmy wpływ na odruch zginania [1]). W jednym z nich znaleziono w lewej półkuli móżdżka glejak torbielowato zmieniony; przed zabiegiem operacyjnym odruch zginania po lewej stronie był dodatni, po prawej ujemny. W czasie operacji opróżniono cystę; odruch zginania pozostał i po zabiegu niezmieniony. Po zamrożeniu skóry nad prawą połową móżdżka, można było wywołać odruch zginania po stronie prawej, którego dotychczas nie było; zamrożenie po lewej nie zmieniło dodatniego odruchu po tej stronie. W drugim przypadku usunięto kość nad móżdżkiem z powodu guza, którego umiejscowienia nie można było ściśle oznaczyć. Przypadek ten badaliśmy dopiero po operacji i stwierdziliśmy dodatni objaw zginania po stronie prawej. Po zamrożeniu skóry nad lewą połową móżdżka można było wywołać odruch zginania także po stronie lewej. W obu tych przypadkach odruch, wywołany przez zamrożenie skóry nad jedną połową móżdżka dawał się wywoływać przez czas około pół godziny od chwili zamrożenia. W trzecim przypadku, w którym opróżniono torbiel w obu półkulach móżdżka odruch zginania po operacji był ujemny, a także przez zamrożenie nie można go było wywołać. Wreszcie w 4 przypadku stwierdzono w czasie operacji glejak z torbielą w lewej półkuli móżdżkowej; zarówno przed operacją, jak i później w czasie zamrażania skóry nad móżdżkiem odruch zginania był ujemny.

Zdajemy sobie w zupełności sprawę z tego, że materjał nasz, dotyczący schorzeń móżdżkowych jest jeszcze za szczupły, by wysunięte z niego wnioski były pewne. Kontrola naszych dotychczasowych spostrzeżeń, tak pod względem klinicznym, jak zwłaszcza anatomo-patologicznym, jest konieczną. Świadomi jesteśmy również, że także nasze doświadczenia z zamrożeniem nie upoważniają do daleko idących wniosków, jako że nie mamy do czynienia z normalnym móżdżkiem i że nie znamy w tych przypadkach rozciągłości zmian patologicznych. Z spostrzeżeń naszych wynika jednak, że w niektórych przypadkach móżdżkowych odruch zginania jest dodatni i to po stronie ogniska (prawdopodobnie jeżeli ma-

[1]) Trzy z tych przypadków zawdzięczamy koledze prym. D-rowi Domaszewiczowi, który sam te przypadki operował. Dziękujemy równiev kol. D-rowi Steinowi za pomoc w czasie doświadczeń.

my do czynienia z nowotworem półkuli móżdżkowej (?) i że w dwóch przypadkach udało się przez zamrożenie półkuli móżdżkowej wywołać odruch tam, gdzie go przedtem nie było. Można zatem przez częściowe i czasowe wyłączenie pewnych części móżdżka wywołać odruch zginania, czyli, że możemy przyjąć, iż w warunkach prawidłowych móżdżek wywiera wpływ hamujący na odruch zginania. Wyłączenie jednej półkuli móżdżkowej ma ten sam skutek, co wyłączenie płata czołowego po stronie przeciwnej. Przymominamy tu badanie *Hoff'a* [1]), który u chorych z ubytkiem kostnym nad płatem czołowym, spowodowanym urazem, zamrażał płat czołowy i wyłączał w ten sposób czasowo płat czołowy; w tych przypadkach, w których ubytek kostny odpowiadał drugiemu i trzeciemu zwojowi czołowemu występowało po zamrożeniu zesztywnienie kończyny dolnej po tej samej stronie i zgięcie kończyny po stronie przeciwnej.

W doświadczeniu *Hoff'a* wywołuje się zatem odruch zginania przez zamrażanie płata czołowego, tak jak w naszych przypadkach zniszczenia płata czołowego przez wyprostowanie przeciwległej kończyny dolnej. Doświadczenia *Hoff'a* z zamrażaniem płatów czołowych, oraz nasze doświadczenia z zamrażaniem móżdżka, przemawiają za słusznością naszego przypuszczenia, iż bodźce hamujące odruch przebiegają w warunkaah prawidłowych z płata czołowego przez móżdżek.

Ostatnią grupę naszych spostrzeżeń stanowią guzy płata skroniowego. W trzech przypadkach (sekcyjnych) *odruch zginania był ujemny.* Tylko w tych przypadkach, w których nowotwór płata skroniowego wrastał ku drogom piramidowym, wywołując mniej lub więcej wyraźne objawy połowiczego porażenia, odruch po stronie ogniska był dodatni w przypadkach zaś guzów ograniczonych tylko do płata skroniowego. nie można było odruchu tego wywołać.

Na podstawie naszego materjału klinicznego możemy stwierdzić, że odruch zginania występuje w sprawach chorobowych mózgu przedewszystkiem takich, które przebiegają z podwyższeniem ucisku śródczaszkowego, tak że w wątpliwych przypadkach może odruch ten ewentualnie przechylić szalę na korzyść tego rozpoznania Na 56 przypadków z dodatnim odruchem zginania mieliśmy 36 guzów mózgu, 1 ropień móżdżka, 1 wodogłowia, 1 surowiczego zapalenia opon i 17 przypadków schorzeń naczyniowych mózgu. Poza temi sprawami chorobowemi spotykaliśmy ten odruch tylko w przebiegu rwy kulszowej i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Raz jeden zauważyliśmy objaw podobny w pląsawicy gdzie jednak rozróżnienie ruchu pląsawiczego i odruchu zginania było niemożliwe.

[1]) Wien. Kl. Woch. 51, 1931.

Co się tyczy znaczenia tego odruchu dla lokalizacji w mózgu to jak wynika z naszych spostrzeżeń klinicznych, schorzenia o różnorodnem umiejscowieniu w mózgu stwarzają warunki odpowiednie dla ujawnienia się odruchu zginania i że wskutek tego wartość jego dla lokalizacji jest ograniczona.

Tylko na podstawie całokształtu obrazu klinicznego i analizy objawów klinicznych można w pewnych wypadkach wysnuć ściślejsze dane co do siedliska, W szczególności może objaw ten być pomocnym w rozpoznawaniu procesów chorobowych przedniej części płata czołowego, a zwłaszcza w rozstrzygnięciu, czy proces toczy się przed, czy za kolanem spoidła. Także w różniczkowem rozpoznaniu procesów w płacie skroniowym może badanie odruchu zginania dać pewne wskazówki, o ile się potwierdzą nasze dotychczasowe spostrzeżenia, że przy schorzeniach ograniczonych ściśle do płata skroniowego brak odruchu zginania, to możnaby na podstawie dodatniego odruchu wykluczyć schorzenie, ograniczające się wyłącznie do płata skroniowego.

Wyniki nasze możemy zatem ująć w sposób następujący:

D o d a t n i o d r u c h z g i n a n i a s t w i e r d z a s i ę w p r z e b i e g u c h o r ó b m ó z g o w y c h, n a j c z ę ś c i e j g u z ó w m ó z g u.

a) po stronie przeciwnej ogniska przy schorzeniach płata czołowego, umiejscowionych przed kolanem spoidła,

b) po stronie ogniska, jeżeli proces chorobowy umiejscowiony jest poza spoidłem i daje mniej lub więcej wyraźne objawy porażenia połowiczego (zajęcie płata ciemieniowego, ciemieniowo-czołowego, lub ciemieniowo-skroniowego, oraz pnia mózgowego),

c) po stronie ogniska przy guzach móżdżkowych (półkul (?) móżdżkowych).

Przy guzach płata skroniowego odruch jest ujemny.

(Z Oddziału Neurologicznego w Szpitalu na Czystem w Warszawie
Ordynator Doc. dr. Władysław Sterling)

DEGENERATIO PYRAMIDO-PALLIDALIS AMYOTROPHICA

podał

WŁADYSŁAW STERLING.

W okresie kilkunastu lat ostatnich, kiedy na widownię nauki neurologicznej wpłynęło zagadnienie patologji układu pozapiramidowego — głównie dzięki dokładnemu poznaniu epidemji nagminnego zapalenia mózgu — zaczęły wykrystalizowywać się jednostki kliniczne z wybiórczem zajęciem tego układu (postępujący kurcz torsyjny, choroba *Wilson'a* i pseudoskleroza, zespół ciała bladego i t. p.). W świetle nauki tej okazało się również, że cały szereg postaci klinicznych o ciemnej dotąd patogenezie i siedlisku — uzyskał nagle prawo obywatelstwa na terenie patologji układu pozamiramidowego (choroba *Parkinson'a*, obustronna atetoza, zespół pląsawiczy, tężyczkowy, myokloniczny i t. p.). Pozwoliło to nam również skorygować błędne uprzednie poglądy nasze na istotę niektórych typów klinicznych sprowadzanych dotąd np. do zajęcia układu mięśniowego, a których przynależność do zespołu pozapiramidowego wydaje się dzisiaj niewątpliwa, (t. zw. miażdżycowe stężenie muskulatury i inne), lub też wydzielić z niektórych zachorzeń mózgowia o lokalizacji korowej lub rozlanej — ich swoiste odmiany pozapiramidowe (wyodrębniony przez *Wichert'a* typ parkinsonowski porażenia postępującego lub opisana przezemnie padaczka pozapiramidowa). W ten sposób wytworzony został cały szereg nowych lub nanowo oświetlonych postaci klinicznych o swoistej fizjonomji p o z a p i r a m i d o w e j z ich różnorodnemi warjantami lokalizacyjnemi, które zostały niejako p r z e c i w s t a w i o n e wielkiej grupie zachorzeń o dominującem, jeśli nie wyłącznem, zajęciu układu p i r a m i d o w e g o.

Jednakże z biegiem czasu i w miarę pogłębiania się naszych wiadomości klinicznych i histopatologicznych przeciwstawienie owo straciło na ostrości swej linji granicznej. Tu i owdzie w zespole zjawisk zachorzeń

swoiście pozapiramidowych zaczęto dostrzegać poszczególne cechy zajęcia układu piramidowego (zjawiska niedowładu i objaw *Babińskiego* w parkinsonizmie, objawy diplegji w kurczu torsyjnym), częściej jednak w postaciach klinicznych przebiegających przeważnie z uszkodzeniem szlaków piramidowych, zaczęto doszukiwać się oznak zajęcia układu pozapiramidowego (zespół pourazowy z objawami kurczowymi i z parkinsonizmem, guzy mózgowia z objawami niedowładu i kurczowego stężenia muskulatury, a zwłaszcza przypadki stwardnienia wieloogniskowego z objawami parkinsonizmu, nie mówiąc już o znanych uprzednio przypadkach dziecięcego porażenia mózgowego z objawami atetozy).

O ile wszakże we wszystkich powyższych przykładach zjawiska heterosystemowe w stosunku do procesu podstawowego, występują tylko w postaci dodatkowej i niejako symptomatycznej, o tyle w innej grupie spostrzeżeń) których poznanie zawdzięczamy badaniom kilku lat ostatnich, ujawnia się odmienne ukształtowanie zjawisk. Mamy tu bowiem do czynienia z równoległem i autonomicznem zajęciem dwu zasadniczych układów w pełnym rozwoju i na nieznanem dotąd podłożu, do czego również dołączyć się może wystąpienie składnika trzeciego w postaci zajęcia t. zw. „ruchowej kolumny jądrowej".

Pozwalam sobie przytoczyć na tem miejscu dwa przykłady takiego nieopisanego dotąd w patologji układu nerwowego ugrupowania zjawisk klinicznych.

Przypadek I.

Chory 59-letni, stolarz z zawodu, przyszedł na oddział z powodu utrudnienia ruchów kończyn, zwłaszcza prawych, tułowia oraz zaburzeń mowy i połykania. Choroba obecna datuje się od 4 miesięcy, przyczem sprawa rozpoczęła się od trudności w poruszaniu tułowiem, utrudnienia zmiany pozycji leżącej na siedzącą, zesztywnienia kończyn górnych i dolnych, przeszkadzającego ich ruchom dowolnym oraz zaburzeń w wymawianiu zgłosek nosowych. W przeciągu ostatnich tygodni do objawów tych dołączył się niedowład prawej kończyny górnej oraz zaburzenia w połykaniu (zachłystywanie się płynami i pokarmami stałemi). W tym samym czasie również praca chorego stała się zupełnie niemożliwa z powodu sztywności mięśniowej i spowolnienia ruchów. Od 4 tygodni stał się apatyczny, małomówny, często wpadał w płacz bez wyraźnego powodu przestał interesować się domem, rodziną i pracą zawodową.

Od wielu lat cierpiał na bóle głowy, które występowały raz na miesiąc lub na 2 miesiące, trwały po kilka godzin i przebiegały z wymiotami. Przed 2 laty był operowany z powodu przetoki odbytnicy. Pozatem nigdy nie chorował, weneryczne zarażenia neguje. Pijał umiarkowanie. Ma 10 zdrowych dzieci. Był żonaty 2 razy, pierwsza żona zmarła na dur brzuszny, druga żona zdrowa, nie roniła.

Stan obecny w dn. 8.III. 1933 r. Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. W płucach brak zmian wypukowych i wysłuchowych. Granice serca normalne, drugi ton u wierzchołka nieczysty. Tętno miarowe = 72. Ciepłota 36,4°—36,6°. Brzuch wysklepiony normalnie. Wątroba i śledziona niemacalne. Mocz oddaje

prawidłowo. Ciężar gatunkowy moczu 1021, brak białka i cukru, licz. kryształki szczawianów wapnia. Badanie krwi — hemoglobiny 94%, czerwonych ciałek 4.750.000, białych ciałek 6.900.

Czaszka budowy symetrycznej, na opuk niebolesna. Węch i smak zachowane. Siła wzroku normalna. Źrenice dość szerokie, równe, oddziaływanie na światło i zbieżność zachowane. Dno oczu bez zmian patologicznych. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane. Brak oczopląsu. Czucie bólowe, dotykowe i cieplikowe na twarzy i owłosionej części głowy zachowane. Marszczenie czoła dokładne, zamykanie powiek obustronnie słabe. Prawy fałd noso-gardłowy zaznaczony mniej wyraźnie od lewego, różnica ta uwidocznia się jeszcze bardziej przy ruchach mimicznych. Również przy otwieraniu ust widoczna jest asymetrja na niekorzyść prawej strony. Język przy wysuwaniu nie zbacza; w mięśniach języka nie widać drgań włókienkowych. Odruch gardzielowy bardzo słaby. Podniebienie miękkie porusza się przy fonacji w sposób bardzo ograniczony. Odruch *Marinesco-Radovici* obustronnie wzmożony.

W kończynach górnych siła osłabiona obustronnie we wszystkich odcinkach, w prawej znacznie więcej niż w lewej. Również i napięcie mięśniowe wzmożone jest obustronnie, jednakowo w obu grupach antagonistycznych. W prawym stawie barkowym nie unosi dostatecznie kończyny do linji pionowej. Zginanie i rozginanie w stawie łokciowym odbywa się w wymiarach normalnych. Ruchy w stawie nadgarstkowym nieco ograniczone, ruchy w palcach bardzo ograniczone i mało rozczłonkowane. Odruchy z mięśnia trójgłowego i okostnowe szprychowe obustronne żywe, prawe znacznie żywsze. Obustronnie wyraźny odruch *Jacobson'a* oraz górny *Rossolimo*. *W kończynach dolnych* siła mięśniowa osłabiona obustronnie, w prawej znacznie wybitniej niż w lewej, mniej więcej równomiernie we wszystkich odcinkach. W prawej kończynie dolnej wyraźne ograniczenie wymiarów ruchów w stopie i w palcach. Odruchy kolanowe obustronie żywe, po prawej stronie znacznie żywsze. Odruchy ścięgien *Achillesa* żywe, prawy wyraźnie żywszy. Z prawej stopy wyraźny objaw *Babińskiego*, z lewej — arefleksja. Brak objawu *Rossolimo*. Napięcie mięśniowe wzmożone we wszystkich grupach mięśniowych kończyn dolnych. Wszystkie rodzaje czucia na tułowiu i kończynach dokładnie zachowane.

Mowa wybitnie nosowa, zamazana, niewyraźna, szczególnie utrudnione jest wymawianie głosek m i n.

Połykanie twardych pokarmów utrudnione. Płyny nie powracają przez nos.

Płacz i *śmiech* przymusowy.

Badanie *elektryczne* mięśni twarzy i języka prądem faradycznym: przy 40 — skurcz szybki, prądem galwanicznym: przy 6 MA — skurcz szybki SOK>SOA.

Pod względem *psychicznym*, po za wyraźnem przygnębieniem, spowolnieniem reakcji ruchowych i psychoruchowych oraz tendencją do płaczliwości, nie stwierdza się głębszych odchyleń od normy. Orjentacja w czasie i przestrzeni zachowana, wnioskowanie i sądzenie prawidłowe, dokładne poczucie własnej choroby, brak halucynacji i urojeń.

14.III. Dzisiaj po raz pierwszy stwierdzono drgania włókienkowe w mięśniach pasa barkowego, w okolicy międzyłopatkowej i w mięśniach łydek. Twarz zupełnie amimiczna. Spojrzenie o wyrazie zbolałym, mowa wybitnie utrudniona Również znacznie utrudniony jest chód z powodu stężenia mięśni kręgosłupa, jego przechylenia ku przodowi oraz objawów kurczowych w kończynach dolnych.

20.III. Szybko postępujące pogorszenie, znaczne nasilenie objawów pozapiramidowych, z trudnością wstaje z łóżka, chód prawie zupełnie niemożliwy, wybitne pochylenie tułowia ku przodowi, plastyczne stężenie mięśni tułowia i kończyn, wyraźne objawy zatrzaskowe.

25.III. Znaczne pogorszenie połykania pokarmów stałych, chory zachłystuje się, płyny przez nos nie powracają. Mowa bardzo niewyraźna: właściwa mowa składa się z dźwięków wybitnie nosowych. Chodzi powoli i z trudnością, bardzo drobnemi kroczkami. Gdy siada, trudno mu wstać bez pomocy. Wyraźne ścieńczenie muskulatury lewego podudzia, częściowy odczyn zwyrodnienia w mięśniach lewej łydki. Wybitne rozlane drgania włókienkowe w mięśniach obu pasów barkowych, w kłębie i kłębiku prawym, w mięśniach pośladków i łydek. Wybitne zjawiska antagonistyczne. Objaw *skurczu paradoksalnego* w stawach skokowych.

2.IV. Częsty płacz przymusowy, mowa niewyraźna, ogólne osłabienie.

8.IV. Kończyny górne i dolne nieznacznie osłabione we wszystkich odcinkach, więcej po stronie prawej. Dzisiaj stwierdza się słabo zaznaczony objaw *Babińskiego* po stronie prawej oraz objaw *Rossolimo* po stronie lewej. Stan naogół znacznie gorszy. Zwłaszcza stężenie mięśni kręgosłupa i kończyn górnych wykazuje znaczne pogorszenie. W obrębie stawów karkowych ograniczenie ruchów biernych i czynnych, szczególnie ku górze w następstwie zmian ściągających w obrębie tych stawów. Podczas chodzenia, wstawania i wogóle wszelkich zmian pozycji, kończyny i kręgosłup poruszają się jak jedna bryła. Podczas chodzenia brak jest zupełnie synkinetycznego balansowania kończyn górnych. Tułów stale jest pochylony ku przodowi, twarz nieruchoma, utrudnione przymykanie powiek, daleko częstszy płacz przymusowy. Drgania włókienkowe wybitniejsze i rozleglejsze w mięśniach pasa barkowego, ramion, ud i łydek. Osłabienie siły mięśniowej jak poprzednio. Przy badaniu objawu *Schrijver'a* zamiast zgięcia palców występuje doprowadzanie stopy. Słabe ruchy obronne o charakterze spóźnionym. Wyraźne objawy antagonistyczne. Diadochokineza bardzo utrudniona pomimo względnie dobrze zachowanych ruchów w odcinkach dystalnych; zaznaczony objaw ***koła zębatego.***

Przypadek II.

Chora 58-letnia, wdowa. Mąż zmarł na gruźlicę płuc. Ma jednego syna zdrowego. Pierwsza ciąża skończyła się poronieniem w 3-cim miesiącu. Żadnych chorób zakaźnych nie przechodziła. Chorobę swoją datuje od 7 lat. Rozpoczęło się od osłabienia dłoni, które stopniowo się potęgowało. Po 2 latach dołączyło się do tego osłabienie kończyn dolnych, przyczem prawa kończyna dolna często podwijała się przy chodzeniu. Od trzech lat rozwinęło się zesztywnienie kręgosłupa, a następnie stałe pochylenie go ku przodowi, od $2^1/_2$ lat sztywność mięśni kończyn górnych i dolnych, która bardziej utrudniała ruchy dowolne aniżeli osłabienie.

Przed 7 miesiącami chora upadła podczas chodzenia i doznała złamania prawej kończyny dolnej w 3 miejscach: w stawie biodrowym, kolanowym i w kostce. Od 6 miesięcy odczuwa niekiedy pewne utrudnienie w oddawaniu moczu. Zaparcie stolca. Dwojenia nie było. Od $1^1/_2$ roku wystąpiło utrudnienie mowy oraz połykania. Od 4 miesięcy najdotkliwszym objawem choroby są silne bóle wzdłuż grzbietowej okolicy kręgosłupa, które potęgują się przy ruchach dowolnych, siadaniu, wstawaniu i chodzeniu.

St. obecny. Chora wzrostu średniego, odżywienia bardzo upośledzonego. W narządach wewnętrznych nie stwierdza się odchyleń od normy. Tętno 84, miernie napięte, miarowe.

Źrenice równe, okrągłe, na światło i przystosowanie oddziaływują sprawnie. Brak zmian na dnie oczu. Siła wzroku prawidłowa. Pole widzenia nie jest ograniczone. Gałki oczne rozstawione prawidłowo, poruszają się dobrze we wszystkich kierunkach. Przy krańcowem ustawieniu widać kilka drobnych drgnięć. Twarz maskowata, zupełnie nieruchoma, pozbawiona wszelkiego wyrazu mimicznego. W zakresie mięśni twarzy do-

strzega się pewną asymetrję brózd noso-wargowych, przyczem lewa pogłębia się nieco mniej widocznie niż prawa. Ruchy dowolne i mimiczne twarzy nie są wyraźnie ograniczone. W mięśniach warg, szczególnie dolnej, widać od czasu do czasu drgania włókienkowe.

Język przy wysuwaniu nie zbacza, mięśnie obu jego połów wykazują zaniki. Cały język jest wybitnie poorany przez głębokie bruzdy, przyczem prawa połowa jest bardziej ścieńczała niż lewa. Wybitne drgania włókienkowe w języku, nadto drżenie masowe całego języka. Łuki podniebienne unoszą się należycie, oba jednakowo, również dobrze ruchomy jest języczek, który nie zbacza przy fonacji. Kurcz stały mięśni podbródka w postaci dwu drobnych niezupełnie symetrycznych stałych zagłębień. Wzmożenie odruchu żuchwowego oraz odruchu dłoniowo - podbródkowego *(Marinesco-Radovici).*

W pozycji stojącej uderza zesztywnienie mięśni kręgosłupa, który wykazuje w części środkowej grzbietowej dość znaczne łukowate tyłozgięcie, przyczem na zdjęciu rentgenowskiem nie widać żadnych zmian zniekształcających w kręgach, zmian w wielkości i konfiguracji szpar międzykręgowych ani skostnienia więzadeł i mięśni. Zesztywnienie w znacznym stopniu utrudnia wszelkie ruchy w obrębie kręgosłupa, który przy każdej zmianie pozycji: jak obracanie się na boki, siadanie lub wstawanie, zachowuje się jakgdyby był odlany z jednej bryły. Przy zastosowaniu większej siły możliwe są bierne ruchy we wszystkich odcinkach kręgosłupa, które powodują znaczną bolesność, promieniującą do podżebrzy i kości miednicowych. Analogiczne zesztywnienie daje się wykryć również w obrębie mięśni poruszających głowę, która również stale pochylona jest ku przodowi. Ruchy czynne głową są wyraźnie utrudnione, ruchy bierne napotykają na znaczny opór we wszystkich kierunkach, który daje się jednak z łatwością przezwyciężyć. Zarówno w mięśniach poruszających głowę, jak i kręgosłup widoczne jest przytem znaczne wzmożenie napięcia plastycznego mięśni, przy braku wyraźnych niedowładów, zaników oraz drgań włókienkowych.

W mięśniach pasa barkowego widoczne są wyraźne drgania włókienkowe, niekiedy drgania pęczkowe. Drgania te szczególnie widoczne są przy ruchach głową lub przy łykaniu i mówieniu (m. s t e r n o - c l e i d o m a s t o i d e u s, s c a l e n u s i t r a p e z i u s obustronnie). Widoczne są również zaniki mięśni pasa barkowego. Znacznie utrudnione jest unoszenie barków oraz zbliżania łopatek.

Kończyny górne wychudzone, widać zaniki mięśniowe w obrębie przedramion i dłoni, w mniejszym stopniu w obrębie ramion. W lewej kończynie górnej ruchy bierne ograniczone z powodu zmian ściągających w stawie barkowym. Unoszenie bierne ramienia wskutek tego możliwe jest tylko do kąta 45^0, dalej odbywa się już tylko kosztem ruchu łopatki. Wszelkie ruchy czynne w tym stawie są jeszcze bardziej ograniczone. Zmiany ściągające stwierdza się również i w lewym stawie łokciowym, wskutek czego zgięcie bierne możliwe jest tylko do kąta 70^0, natomiast rozgięcie bierne jest zupełne. W tym samym zakresie również możliwe są w tym stawie i ruchy czynne, ale odbywają się one bardzo powoli, wskutek znacznego zesztywnienia mięśniowego, utrudniającego w jednakowym stopniu zgięcie i rozgięcie. Siła ruchów tych nie wykazuje wyraźnego osłabienia, zaś same ruchy mają charakter jakby sprężynowy. W lewym stawie nadgarstkowym siła i wymiary ruchów są zachowane, natomiast ruchy czynne palców są bardzo ograniczone, wszystkie palce znajdują się w zgięciu w stawach międzypaliczkowych i przywiedzione do siebie. Kciuk również jest przywiedziony i zgięty oraz ułożony skośnie w stosunku do powierzchni dłoniowej ręki. Paznogcie wykazują znaczne zmiany troficzne polegające na zmatowieniu, są podłużnie prążkowane, zabarwione na żółto, ich warstwy powierzchowne kruszą się. Prawa kończyna górna wykazuje naogół zmiany

analogiczne, z tą tylko różnicą, że widać tu wyraźny zanik kłębu i kłębiku oraz zapadnięcie przestrzeni międzykostnych. Nieliczne drgania włókienkowe w mięśniach przedramion oraz orak prawego kłębu.

Lewa kończyna dolna w całości nieco ścieńczała, ruchy czynne i bierne we wszystkich odcinkach znacznie utrudnione z powodu wzmożonego napięcia mięśniowego, które ogarnia obie grupy antagonistyczne. Jednakowoż siła ruchów jest osłabiona stosunkowo nieznacznie. W obrębie stawu skokowego uderza znaczna dysproporcja pomiędzy siłą mięśniową statyczną a kinetyczną: podczas kiedy rozgięcie grzbietowe stopy jest bardzo słabe, chora rozwinąć może znaczną siłę oporu, jeżeli próbować biernie zmienić pozycję zgięcia grzbietowego stopy na pozycje zgięcia podeszwowego. Prawe udo w następstwie złamania jest łukowato wygięte. Na granicy środkowej i dolnej $^1/_3$ części nieprawidłowy zrost po złamaniu, wskutek czego górny odcinek kości dolnym swym brzegiem wystaje względem odcinka dystalnego. Staw kolanowy zgrubiały i zniekształcony, częściowo zesztywniały, tak, że zgięcie bierne w kolanie możliwe jest tylko w obrębie kilku stopni. Ruchy w stawie biodrowym i skokowym analogicznie jak w lewej kończynie. W mięśniach obu kończyn dolnych, szczególnie w zginaczach wyraźne drgania włókienkowe, niekiedy pęczkowe. Skóra na palcach i na łopatkach wykazuje znaczne zmiany troficzne pod postacią łuszczenia się i rogowacenia, paznogcie zabarwione na żółto, zgrubiałe i zniekształcone.

Odruchy z mięśni trójgłowych ramienia umiarkowanie żywe, okostnowe z promienia wzmożone, zaznaczony obustronnie objaw *Jacobsohn'a* oraz górny *Rossolimo*. Brzusznych nie udaje się wywołać. Odruchy kolanowe wzmożone, polikinetyczne, prawy odruch stopowy umiarkowanie żywy, lewy — kloniczny. Z prawej stopy arefleksja, z lewej wyraźny objaw *Babińskiego*. Objawu *Rossolimo* brak. Obustronnie wyraźny objaw *Schrijver'a-Bernhardt'a*.

Czucie dotykowe, bólowe, cieplikowe, wibracyjne oraz percepcje kinestetyczne wszędzie dokładnie zachowane.

Badanie elektryczne stwierdza odczyn zwyrodnienia częściowy w prawym kłębie oraz zupełny w lewym kłębie i mięśniu piszczelowym przednim prawym.

Połykanie płynów swobodne, twardych pokarmów znacznie utrudnione. Mowa bezbarwna, atoniczna, monotonna, z lekkim przydźwiękiem nosowym. Przy chodzeniu uderza zesztywnienie kręgosłupa, który porusza się jak jeden blok. Brak jest przytem zupełnie synkinetycznego balansowania kończyn górnych, ruchów towarzyszących głowy i gałek ocznych.

Przy ruchach kolejnych pronacyjno-supinacyjnych w stawach nadgarstkowych uwidacznia się obok adiadochokinezy również objaw koła zębatego. W obu stawach nadgarstkowych, a jeszcze dobitniej w obu stawach skokowych występują wyraźne objawy zatrzaskowe, skurcze paradoksalne oraz zesztywnienie fiksacyjne *Strümpl'a*

Pod względem psychicznym obok kompletnego braku inicjatywy ruchowej uderza również zupełny indyferentyzm emocjonalny pacjentki, kóry zrzadka przerywany jest epizodami płaczu przymusowego. Chora całemi dniami leży nieruchomo na łóżku, nie zmieniając prawie zupełnie pozycji, nie wypowiadając żadnych żądań, nie zadając żadnych pytań i nie interesując się zupełnie ani losem swym ani otoczeniem szpitalnem. Na żądanie wszakże wstaje, chodzi drobnemi kroczkami, łatwo ją namówić do przyjmowania pokarmów, na pytania odpowiada niechętnie i powoli, głosem cichym, z artykulacją niewyraźną, często trudno zrozumiałą. Nie wypowiada żadnych skarg ani nie zdradza jakichkolwiek urojeń. Przy odpowiedziach na pytania uderza niesłychane spowolnienie reakcji psychicznej. Pamięć naogół zachowana, inteligencja nie wykazuje głębszego upośledzenia.

W *streszczeniu przypadek I.* dotyczy 59-letniego mężczyzny, u którego w sposób początkowo powolny, a następnie bardziej przyśpieszony, rozwinęło się ogólne stężenie mięśni kończyn i kręgosłupa, maskowatość twarzy, łącznie z zaburzeniami połykania i znacznem utrudnieniem artykulacji, z niedowładem dolnej połowy twarzy, z ogólnem osłabieniem mięśni kończyn, przy znacznej przewadze niedowładu prawostronnego, ze wzmożeniem polikinetycznem odruchów ścięgniowych, z prawostronnym objawem *Babińskiego* i lewostronnym objawem *Rossolimo* oraz z ogólnem plastycznem stężeniem mięśni do czego po krótkim czasie dołączyły się drgania włókienkowe w mięśniach pasa barkowego, w okolicy międzyłopatkowej, w łydkach, w kłębie i kłębiku, zaniki mięśni lewego podudzia z częściowym odczynem zwyrodnienia, objawy zatrzaskowe, objaw skurczu paradoksalnego w stawach skokowych, objaw koła zębatego przy ruchach-supinacyjnych przedramienia i dłoni, niekiedy płacz przymusowy obok braku jakiejkolwiek inicjatywy ruchowej i psychicznej oraz głębszych zaburzeń inteligencji.

Przypadek II. w streszczeniu dotyczy kobiety 58-letniej, u której choroba rozpoczęła się od postępującego osłabienia mięśni dłoni, a następnie kończyn dolnych, do czego po 3 latach dołączyło się zesztywnienie mięśni kręgosłupa z bólami wzdłuż okolicy grzbietowej. Z biegiem czasu rozwinęła się maskowatość twarzy, zaniki języka z drganiami włókienkowemi, łukowate tyłozgięcie zesztywniałego kręgosłupa, stężenie plastyczne mięśni poruszających głową, zaniki pasa barkowego z licznemi drganiami włókienkowemi, wychudzenie kończyn górnych ze zmianami retrakcyjnemi w lewym stawie barkowym i łokciowym, zaniki mniej wybitne mięśni kończyn dolnych, drgania włókienkowe w mięśniach przedramienia oraz prawego kłębu, złamanie prawego uda wadliwie zrośnięte, drganie włókienkowe a niekiedy pęczkowe w mięśniach obu ud, zmiany troficzne paznogci na palcach rąk i stóp oraz skóry w postaci łuszczenia się i rogowacenia, wzmożenie kloniczne odruchów ścięgnowych, prawostronny objaw *Babińskiego*, odczyn zwyrodnienia w mięśniach dłoni i w prawym mięśniu piszczelowym przednim, znaczne zaburzenia mowy i połykania, wybitne objawy zatrzaskowe, skurcz paradoksalny oraz zesztywnienie fiksacyjne, epizody płaczu przymusowego obok kompletnej akinezy, apatji i niezmiernego spowolnienia reakcji psychicznych.

Już pobieżny rzut oka na przytoczone przypadki przekonywa, że mamy tu do czynienia z zupełnie swoistym a przytem w obu przypadkach jednoznacznym zespołem objawowym, w którym z łatwością dadzą wyodrębnić się 3 składniki zasadnicze: 1) akinetyczno-stężeniowy, 2) piramidowy i 3) amyotroficzny. Różnica pomiędzy obserwacją pierwszą a drugą polega tylko na chronologicznym rozwoju poszczególnych skła-

dników oraz na ich wzajemnem ustosunkowaniu się, głównie pod względem ilościowym. Podczas bowiem gdy w przypadku pierwszym sprawa rozpoczęła się od ogólnego zesztywnienia mięśni, do którego później dołączyły się objawy zanikowe, na samym końcu zaś piramidowe, w przypadku drugim obraz chorobowy rozpoczął się od zespołu piramidowego, do którego następnie dołączyły się zaniki, zaś dopiero po pewnym czasie rozwinął się w całej pełni zespół akinetyczno-zesztywnieniowy.

Co się zaś tyczy natężenia rozwoju poszczególnych składników zespołu, to w przypadku drugim zjawiska palidalne, piramidowe i zanikowe rozwinięte były mniej więcej równomiernie, w pierwszym natomiast w całym obrazie chorobowym górował w sposób uderzający składnik stężeniowo-akinetyczny. Dodać należy jeszcze, że, o ile w obserwacji drugiej mieliśmy do czynienia z czystą postacią choroby *Charcota* (sclerosis lateralis amyotrophica), powikłaną składnikiem zespołu ciała bladego, o tyle w przypadku pierwszym sprawa była bardziej skomplikowana. W pierwszym okresie obserwacji szpitalnej bowiem przebiegał on raczej pod postacią porażenia rzekomo-opuszkowego (osłabienie obu kończyn w odcinkach rizomelicznych bez zaników, rudymenty palilaliczne) — i dopiero w dalszym rozwoju choroby uwidocznił się zanik zlokalizowany mięśni prawego podudzia z częściowym odczynem zwyrodnienia i licznemi drganiami włókienkowemi, które rozszerzyły się i na bardziej odległe odcinki mięśniowe.

Współudział składnika piramidowego w obrazie chorobowym obu przypadków nie wymaga dłuższego motywowania: jest on reprezentowany przez objawy niedowładu bardziej rozległe w przypadku drugim niż w pierwszym, przez wzmożenie odruchów ścięgnowych o charakterze polikinetycznym, przez objaw *Babińskiego*, poniekąd również przez objaw *Rossolimo*, przez objaw *Jacobsohn'a*, przez osłabienie odruchów skórnych, przez zjawiska połowicze w przypadku pierwszym. To samo dotyczy również zespołu amyotroficznego, którego rozpoznanie w przypadku pierwszym opiera się na zlokalizowanym zaniku prawego podudzia z częściowym odczynem zwyrodnienia oraz na bardziej uogólnionych zanikach mięśniowych, w przypadku drugim z kompletną reakcją zwyrodnienia, przez liczne drgania włókienkowe, niekiedy zaś pęczkowe w obu przypadkach. Co się tyczy zaburzeń mowy i połykania, to patogeneza ich w obu przypadkach jest bardziej złożona. Bez wątpienia niektóre zaburżenia artykulacyjne, np. niemożność wymawiania zgłosek wargowych oraz zaburzenia połykania płynów, wskazuje na zajęcie t. zw. „kolumny komórek ruchowych" (*Goldstein*) nie tylko w rdzeniu kręgowym, ale i w rdzeniu przedłużonym i w opuszce, zwłaszcza jeżeli chodzi o przypadek drugi. Natomiast w przypadku pierwszym niepodobna było

oprzeć się wrażeniu, że zaburzenia fonacyjne są natury raczej rzekomo-opuszkowej, co częściowo również mogło dotyczyć i zaburzeń połykania pokarmów twardych. Nie da się również wyłączyć, że zaburzenia oddechowe w obu przypadkach łącznie z dysfonją (mowa bezbarwna i monotonna) i niektóremi zmianami połykowemi oraz ze ślinotokiem zależne być mogą również od stężenia plastycznego mięśni krtani, gardzieli, języka, warg i przełyku.

Na szczególne uwzględnienie wszakże zasługuje tutaj zespół akinetyczno-stężeniowy w obu przypadkach doskonale rozwinięty, występujący w obserwacji drugiej równomiernie z pozostałemi składnikami i tak bardzo górujący w przypadku drugim. Najbardziej rzucającą się w oczy cechą jego był brak jakiejkolwiek inicjatywy kinetycznej, widoczny na całym obszarze umięśnienia dowolnego, zarówno twarzowego, jak i szkieletowego. W obu przypadkach uderzającą była maskowatość twarzy, pozbawionej jakiegokolwiek wyrazu mimicznego, całkowita nieruchomość pozostawionych samym sobie chorych, niesłychanie powolnie i z trudnością wykonywane ruchy zlecone, których egzekutywa połączona była zawsze z niezmiernym wysiłkiem psychicznym oraz zupełna utrata jakiejkolwiek aktywności socjalnej nietylko na terenie życia ogólnego, lecz również domowego i szpitalnego.

Drugą wybitnie rozwiniętą cechą zespołu tego była utrata elementarnych ruchów automatycznych tak ważnych przy najzwyklejszych czynnościach życia codziennego polegająca na zaniku normalnych ruchów synkinetycznych, nadających czynnościom ruchowym odpowiednią harmonję i wyrazistość. W przypadkach naszych najbardziej uderzającem zjawiskiem tej kategorji był brak synkinetycznych ruchów kończyn górnych, towarzyszących w warunkach normalnych aktowi chodzenia, jak również uniesienia głowy i abdukcji gałek ocznych, towarzyszących zazwyczaj energicznemu zamknięciu powiek.

Jednakowoż najbardziej znamiennym atrybutem zespołu tego było wzmożenie napięcia plastycznego mięśni, które obejmowało całkowitą muskulaturę dowolną, najbardziej intensywnie wszakże uwidaczniało się w odcinkach proksymalnych kończyn oraz w obrębie mięśni kręgosłupa. Przy wszelkiej próbie ruchu, kręgosłup chorych naszych zachowywał się jakgdyby był odlany z jednej bryły, co uniemożliwiało jego zgięcie lub rozgięcie w poszczególnych odcinkach, zaś podczas wstawania i chodzenia poruszał się en masse łącznie z głową, co nadawało wszelkiej zmianie pozycji charakter manekinowaty i jakby skamieniały. Równocześnie w obu przypadkach, a szczególnie wybitnie u pierwszego chorego występował na jaw objaw niemożności rozluźnienia mięśniowego wzgl. defekt denerwacji według terminologji

Cecylji i *Oskara Vogtów* i przy każdej próbie, np. rozluźnienia jakiejkolwiek grupy mięśniowej w obrębie kończyn, występowało natychmiastowe wzmożenie napięcia w tej grupie mięśniowej, które rozprzestrzeniało się również na mięśnie kręgosłupa. Ta właśnie zamiarowa masywna hypertonja odgrywała w obu przytoczonych przypadkach rolę szczególnie doniosłą w powstawaniu zesztywnienia kręgosłupa i kończyn, w spowolnieniu wszystkich ruchów zamiarowanych, w utrudnieniu skurczu i rozkurczu mięśniowego, które *Goldflam* opisał pod nazwą bradytazji i bradytalazji. Ona to również tkwiła niewątpliwie u podłoża tak wyraźnych w obu obserwacjach objawów zatrzaskowych Orżechowskiego, objawu koła zębatego (Neri) szczególnie wyraźnego w pierwszym przypadku, objawu stężenia fiksacyjnego Strümpl'a wzgl. skurczu paradoksalnego Westphal'a, który w obserwacjach naszych szczególnie dobitnie ujawniał się w mięśniach zginających stopę w kierunku grzbietowym oraz w braku odrzutu antagonistów (t. zw. „rebound reflex" Sherringtona). Tu także należało doszukiwać się przyczyny objawu opisanego przez pannę *Dyleff*, szczególnie wyraźnego w drugim z opisanych przypadków, polegającego na dysproporcji pomiędzy stopniem siły mięśniowej statycznej a siły mięśniowej kinetycznej: pacjentka nasza np., która z minimalną tylko siłą zginać mogła stopę w kierunku grzbietowym, rozwinąć mogła nieprzezwyciężony opór przy próbie rozgięcia w kierunku podeszwowym, stopy zgiętej uprzednio w kierunku grzbietowym. Z tego samego źródła wreszcie wypływały niektóre zaburzenia mowy, zwłaszcza w przypadku pierwszym, które wybiegały niewątpliwie poza zakres ściśle dyzartryczny: mowa wadliwie artykułowana, monotonna, bezbarwna, niekiedy palilaliczna, w końcowym przebiegu sprowadzają się do ledwie zrozumiałego mamrotania, tak charakterystycznego dla niektórych postaci ciężkiego parkinsonizmu pośpiączkowego.

Co się tyczy stanu psychicznego, to ani w pierwszym ani w drugim przypadku nie stwierdzono wyraźnego upadku władz intelektualnych, natomiast w obu obserwacjach uderzający był zupełny indyferentyzm emocjonalny, brak jakiejkolwiek inicjatywy psychicznej, znaczne spowolnienie procesów ideacyjnych w postaci tak charakterystycznej lepkości psychicznej (viscosité mentale), na które zwrócił uwagę *Hesnard*. Nieporuszając tu patogenezy tego typu zaburzeń psychicznych, nie podobna oprzeć się wrażeniu, że istnieje tu jakaś repercusja zaburzeń motoryki u naszych chorych na zachowanie się ich psychiki w myśl plastycznego określenia *Orzechowskiego*, który mówi o kaftanie krępującym nałożonym nietylko na sferę ruchową, lecz i na psychiczną.

Zachodzi obecnie pytanie, pod jaką kategorję nozologiczną należałoby podciągnąć ów tak złożony zespół w obserwacjach naszych, składadający się z trzech różnorodnych składników klinicznych. Jeżeli oznaczymy dla uproszczenia składnik stężeniowy literą a, składnik piramidowy literą b, a składnik amyotroficzny literą c — to w kombinacji b — c spotkamy się z obrazem odpowiadającym dobrze znanej postaci klinicznej choroby Charcot'a (sclerosis lateralis amyotrophica). Kombinacja a—b nieznana była do niedawna w klinice neurologicznej. Wyodrębnił ją przed kilku laty *Lhermitte* pod nazwą: degeneratio pyramido-pallidalis progressiva, opierając się zresztą tylko na jednej obserwacji ogłoszonej wspólnie z *Cornile'm* i *Quesnel'em*. Przypadek ten dotyczył chorego 58-letniego, którego choroba rozpoczęła się w 49-ym roku życia od hypertonji lewej kończyny górnej, która ogarnęła również i lewą kończynę dolną, a następnie stopniowo przeszła na kończyny naprzeciwległe. Wkrótce potem wystąpiły zaburzenia fonacji i połykania, po pewnym czasie absolutna akineza dowolna i automatyczna, twarz skamieniała i bez wyrazu, kompletna anartrja i afonja, wybitna dysfagja z zachłystywaniem się pokarmami, ogromne stężenie tułowia, głowy i kończyn, zwłaszcza w ich proksymalnych odcinkach, niezmierne spowolnienie wszystkich ruchów wzmożenie odruchów ścięgnowych, rzepkotrząs i stopotrząs, obustronny objaw *Babińskiego*, liczne synkinezje naśladowcze oraz objaw skracania kończyn (*Marie i Foix*), obok braku drżenia, zmian czucia i zaburzeń psychicznych. Postępujący rozwój choroby w przypadku tym wskazywał, że istoty zmian obustronnych należało się tu doszukiwać nie w ogniskach wybroczynowych lub rozmiękczynowych, ale w procesie przewlekłym i powolnie destruktywnym, którego przyczyna jest dotąd zupełnie nieznana. Natomiast przykładu kombinacji wszystkich trzech składników: a — b — c — figurujących w obu opisanych przypadkach nie mogłem doszukać się w dostępnem mi piśmiennictwie neurologicznem, specjalnie zaś w ogromnej literaturze dotyczącej choroby *Charcot'a* (wzmianki o kombinacji takiej nie znalazłem również w referatach programowych, poświęconych tej chorobie i opracowanych przez *Neri'ego, Ivan'a, Betrand'a i Ludo von Bogaert'a* na Zjeździe neurologicznym w Paryżu, który odbył się niedawno w stuletnią rocznicę urodzin *Charcot'a*) Opisane więc przypadki stanowią przykłady nowej jednostki chorobowej, której przejawy kliniczne w spostrzeganem przezemnie ukształtowaniu klinicznem, nie są znane dotąd w piśmiennictwie neurologicznem. Natomiast pewne dane anatomo-patologiczne dotyczące choroby *Charcot'a* dają niejaką podstawę, z której dałoby się wydedukować możliwość rekonstrukcji opisanego tutaj zespołu. Miano-

wicie *I. von Bertrand* i *Ludo von Bogaert* w badaniach swoich stwierdzili w 17 przypadkach sclerosis lateralis amyotrophicae zajęcie pęczka *Monakow'a* (fascilus rubrospinalis). Badania te stwierdziły równocześnie że w całym szeregu przypadków zwyrodnieniu uległy również: tractus-vestibulo-spinalis oraz tractus tecto spinalis, które łącznie z pęczkami *Monakow'a* stanowią lwią część szlaków pozapiramidowych, jako długich torów rzutowych, łączących górne odcinki osi nerwowej z rdzeniem.

Interesujące jest również, że w przypadkach t. zw. porażenia połowiczego piramidowo - pozapiramidowego, na które zwróciła uwagę argentyńska szkoła neurologiczna *Austregesilo, Victoria, Dimitri*), znajdowane również były zmiany zwyrodnieniowe w obrębie pęczka *Monakow'a* (tractus rubro-spinalis). Wobec danych powyższych, które stanowią anatomiczny wykładnik możliwości powikłań zespołu piramidowo-amyotroficznego składnikiem stężeniowym, zastanawiający jest fakt, że pod względem klinicznym nie zwrócona została dotąd uwaga na możliwość takiego powikłania, którego dwa przykłady tu zostały podane.

Wydaje mi się jednak, że nawet, operując dotychczasowym materjałem klinicznym, możnaby było przerzucić pomost pomiędzy zespołem piramidowym lub piramidowo-amyotroficznym z jednej a zespołem pozapiramidowym z drugiej strony. Pomostem tym jest porażenie rzekomo-opuszkowe. Otóż *Brissaud* już w 1892 r. zwrócił uwagę na związek, jaki istnieje pomiędzy chorobą *Parkinson'a* a porażeniem rzekomo-opuszkowem. W 1913 r,. opierając się na przypadku naprzemiennego kurczu twarzy, który wystąpił po 2 napadach udarowych i przebiegał z porażeniem połowiczem, z ogólnem wzmożeniem napięcia mięśniowego, z retropulsją i twarzą maskowatą, wprowadziłem po raz pierwszy do kliniki neurologicznej pojęcie pseudoparkisonizmu, który wykazywał wyraźny związek z porażeniem rzekomo-opuszkowem i który starałem się wyprowadzić z zajęcia śródmóżdża wzgl. międzymóżdża. Na związek taki wskazuje również pierwszy z opisanych w pracy niniejszej przypadków, który początkowo imponował jako porażenie rzekomo-opuszkowe i w którym dopiero w dalszym rozwoju sprawy powstały zaniki mięśniowe i drgania włókienkowe. W przypadku tym możnaby było przypuszczać współistnienie porażenia rzekomo - opuszkowego z porażeniem opuszkowem jako wyrazem górnej lokalizacji choroby *Charcot'a*, gdyby nie fakt, którego wykrycie jest zasługą *Bertrand'a* i *Boueff'a* że sclerosis lateralis amyotrophica może niekiedy przebiegać klinicznie pod postacią porażenia rzekomo-opuszkowego.

W przypadku tych autorów, którzy wskazują na znaczne trudności

różniczkowo rozpoznawcze pomiędzy chorobą *Charcot'a* a porażeniem rzekomo-opuszkowem, zespół zmian anatomicznych w postaci zwyrodnienia obu pęczków piramidowych rdzenia, zaniku włókien i komórek rogów przednich, zaniku większości jąder nerwów opuszkowych, z wyjątkiem okoruchowych, odpowiadał dokładnie chorobie *Charcot'a*, podczas gdy normalne zachowanie się odruchów podeszwowych, mowa nosowa i zaburzenia artykulacji, z zachowaniem odruchu gardzielowego i podniebiennego, wzmożenie odruchów ścięgnowych, chód drobnemi kroczkami a głównie brak jakichkolwiek zaników—przemawiały klinicznie za porażeniem rzekomo-opuszkowem.

Nazwa degeneratio piramido-pallidalis amyotrophica którą określiłem dwa opisane tutaj przypadki, jest uzupełnieniem terminu *Lhermitte'a*, który w swej znakomitej pracy o starczych i przedstarczych zespołach pozapiramidowych poraz pierwszy zwrócił uwagę na powikłanie zespołu piramidowego z zespołem ciała bladego. Określając przypuszczalnie umiejscowienie procesu chorobowego, nie przesądza ona, rzecz prosta, w żadnej mierze o jego istocie. Nie posiadamy zresztą żadnego dowodu, że w spostrzeżeniach naszych ciało prążkowane jest nienaruszalne, jeżeli zaś zajęcie putaminis i nuclei caudati nie dokumentuje się żadnemi przejawami klinicznemi, to wynikać to może z tego, że jest ono zamaskowane przez dominującą ekspresję ciała bladego, na co słusznie zwrócił uwagę *Förster* i co dotyczy wogóle wszystkich pozornie czystych klinicznie zespołów ciała bladego. Co się zaś tyczy istoty sprawy, to jest ona zupełnie nieznana, już choćby w braku danych sekcyjnych dotyczących naszego zespołu. Wypada tu przypomnieć, że nawet w stosunku do patogenezy tak dobrze zbadanej pod względem histopatologicznym i pod względem histochemicznym jednostki chorobowej, jaką jest choroba *Charcot'a* — zbliżona poniekąd do naszego zespołu — zdania badaczy nie są ujednostajnione: podczas gdy jedni jak *Hanel, Jacob, Czyplarz i Marburg, Bachner,*—stoją na stanowisku patogenezy zapalnej, a *Marburg* w świeżo ogłoszonej pracy mówi wprost o t. zw. zapaleniu degeneracyjnem, przyczem czynnik degeneracyjny wysuwa się na plan pierwszy, a czynnik zapalny ustępuje na plan dalszy, inni badacze, z *Bertrand'em i van Bogaert'em* na czele, wszystkie zjawiska dookołanaczyniowe traktują tylko jako postaci reakcyjne w przebiegu różnorodnych procesów dezintegracyjnych.

Nie podobna również rozstrzygnąć z jaknajmniejszem choćby prawdopodobieństwem, czy proces leżący u podstawy naszego zespołu jest natury zewnątrz czy wewnątrzpochodnej. Pomimo wybitnie postępującego charakteru sprawy i jej istotnej czy pozornej systemowości, należy zachować tu we wnioskowaniu daleko posuniętą ostrożność. Badania lat osta-

tnich (*Santha, Wickmann, Marburg*) wykazały jak wiele postaci klinicznych, żeglujących pod fatalistyczną flagą heredodegeneracji i endogenizmu, zawdzięcza powstanie swoje wyłącznie momentom zewnętrznym oraz specjalnym warunkom najobfitszej waskularyzacji w określonych terytorjach układu nerwowego (*Kadyi, Schwartz, i Cohn. Spielmeyer*) i inni. Wobec tego całą t. zw, „systemowość w przypadkach zespołu naszego sprowadzić musimy do wprowadzonego do nauki neurologicznej przez *Cecylję* i *Oskara Vogtów* pojęcia p a t o k l i z y, t. zn. szczególna skłonność do współzachorzenia określonych jednostek topistycznych, która daje się ująć nawet pod względem fizykalno-chemicznym, jak to wykazały interesujące badania *Marinesco*. To też, jakkolwiek w przypadkach naszych nieznana nam jest swoista szkodliwość patogenetyczna, pewne jest. że j e d n o s t k i t o p i s t y c z n e w znaczeniu *Vogtów* reagują na nią w sposób zupełnie określony.

(Z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie Prymarjusz doc. dr. *Artwiński*).

OPIS OPERACYJNIE USUNIĘTEGO CHRZĘSTNIAKA PŁATA CZOŁOWEGO PRAWEGO.

podał

E. ARTWIŃSKI.

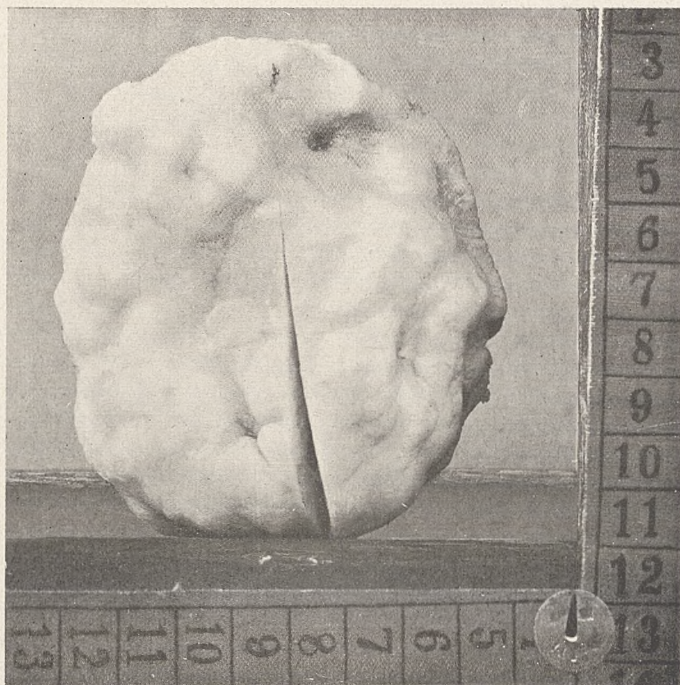
Symptomatologja guzów płatów czołowych mózgu nie jest jeszcze ostatecznie ustaloną i wymaga dalszych badań.

Każdy nowy operacyjnie lub sekcyjnie potwierdzony przypadek pogłębia naszą znajomość symptomatologji tych nowotworów i gruntuje podstawy dla przyszłej klinicznej syntezy.

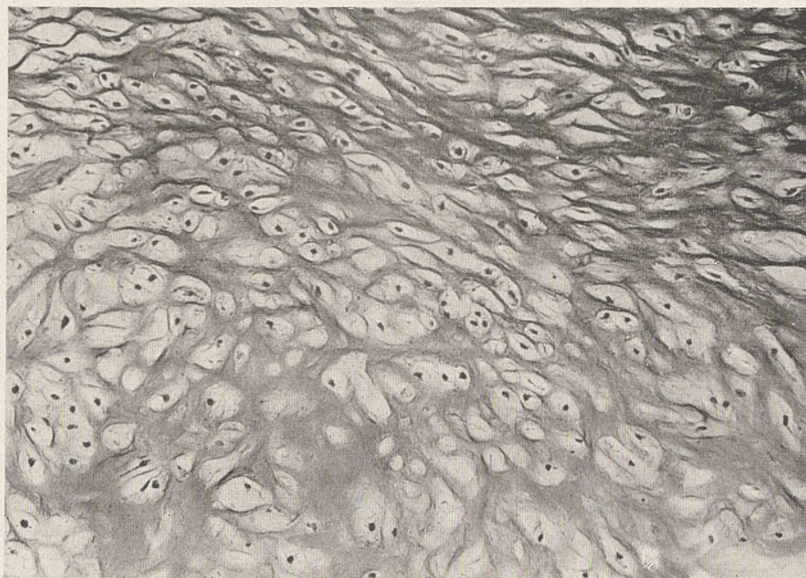
Chory nas zasługuje na uwagę nie tylko ze względu na umiejscowienie guza, ale również i na niesłychanie rzadko spotykaną histologiczną budowę nowotworu.

Dnia 14 stycznia 1925 r. przyjęty został na oddział szpitalny chory A. J., lat 26, z następującemi wywiadami: do czasu obecnej choroby miał być zawsze zdrów. Do szpitala zgłasza się z powodu silnych bólów głowy, wymiotów i bardzo znacznego osłabienia wzroku, prawem okiem już nic nie widzi, a lewem bardzo mało. Choroba ta miała się zacząć przed 4 tygodniami silnemi bólami głowy, umiejscowionemi głównie w czole i w skroniach. Po kilku dniach wystąpiły wymioty a równocześnie wzrok zaczął się bardzo szybko pogarszać.

Badanie przedmiotowe: budowa i odżywienie dobre. Czaszka wrażliwa na opuk w okolicy czoła i obu skroni. Źrenice szerokie, oddziaływują jednakowo na światło i przystosowanie. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach całkowicie sprawne. Oczopląsu nie stwierdzono. Odruchy rogówkowe i i spojówkowe obustronnie równe, żywe. A n o s m i a po stronie prawej (nie rozpoznaje eteru, alkoholu, benzyny, amonjaku), po stronie lewej nie udaje się dostrzec zmian węchu. Pozatem nerwy mózgowe bez dostrzegalnych zmian. Leciutki niedowład ustnej gałązki nerwu twarzowego lewego. Kończyny górne: chory ma uczucie, że ręka lewa jest nieznacznie słabsza od prawej. W czasie chodzenia z uniesionemi rękami, lewa istotnie opada szybciej niż prawa. Odruchy ścięgniste i okostnowe ręki lewej nieznacznie żywsze, niż prawej. Ruchy ręką lewą mniej zgrabne niż prawą. Drżenia zamiarowego brak. Odruchy brzuszne obustronnie równe, żywe. Kończyny dolne: ruchy czynne i bierne bez dostrzegalnych zmian. Odruchy kolanowy i Achillesowy lewe nieznacznie żywsze niż prawe. Odruchów *Babińskiego*, *Oppen-*



Rys. 1.



Rys. 3.

heim'a, *Strümpl'a* nie stwierdzono. Przy chodzeniu bokiem z oporem łatwiej traci równowagę w prawo. Chodzi na szeroko rozstawionych nogach, zatacza się w obie strony, szczególnie przy nagłych zwrotach. Ustawiony w pozycji *Romberg'a* chwieje się. Twarz maskowata i mało ruchliwa a i w całej postaci lekko zaznaczony parkinsonizm.

Badanie okulistyczne: (doc. dr. *Brudzewski*) dno oczu: tarcza zastoinowa obustronna. Visus: na prawem oku tylko poczucie światła, na lewem wzrok osłabiony.

Badanie uszów: (dr. *Spira*) nieznaczne upośledzenie słuchu po stronie prawej. Odczynów cieplikowych nie udało się zbadać z powodu oporu chorego.

Zdjęcia czaszki ze względu na niespokojne zachowanie się chorego, mimo starań nie udało nam się wykonać.

Psychicznie: kontakt z chorym zupełnie dobry, mowa płynna, wyraźna, w czasie badania występują kilkakrotnie napady przymusowego śmiechu, którego chory nie jest w stanie opanować. Uderza niestosunek pozornie dobrego samopoczucia i wesołego usposobienia ze skłonnością do dowcipkowania, wobec ciężkości schorzenia i silnych bólów głowy, na które chory ustawicznie się skarży. W izbie chorych śpiewa półgłosem, po zwróceniu mu na to uwagi, że śpiewem swoim przeszkadza innym chorym, przestaje i tłomaczy z uśmiechem, że nie wiedział, iż tutaj śpiewać nie wolno. Napady śmiechu przymusowego występują kilka razy dziennie. Rozmawiając o tym objawie z chorym, można śmiech stale dowolnie wywoływać.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: odczyn *Wassermann'a* ujemny, *Nonne - Apelt* ujemny. Z powodu narastającej zastoiny na dnie oczów dnia 24/I. 1921 r. przenieśliśmy chorego do drugiej Kliniki Chirurgicznej U. J., celem dokonania zabiegu operacyjnego. Rozpoznaliśmy u chorego nowotwór mózgu, umiejscowiony najprawdopodobniej w płacie czołowym prawym.

Dnia 27/I. 1925, wykonano zabieg operacyjny.

Zabieg operacyjny. (Prof. dr. *Glatzel*).

Narkoza Mf.-eter. Chory usypia spokojnie. Przebieg narkozy prawidłowy. Ułożenie na lewym boku. Szypuła leży na skroni prawej, ramię przednie 1 cm. powyżej brzegu oczodołu, ramię dośrodkowe wzdłuż i 1 cm. na prawo od linji środkowej czaszki długości 12 cm. Wykrojono w ten sposób płat kształtu trapezu, skórno-okostno-kostny. Kości czaszki nieco grubsze, niż zazwyczaj. Krwawienie tak ze skóry jak i z kości nieznaczne. Po łatwem odchyleniu kości, odsłonięta opona twarda silnie napięta nie tętni, zresztą gładka i lśniąca. Tylko w kącie zewnętrzno-tylnym na przestrzeni 2 cm^2 widoczne wyraźne zgrubienie i matowość. Igiełka napotyka tutaj bezpośrednio na guz o konsystencji kostnej. Dalsze nakłucia ku prodowi wykazują obecność tego guza ułożonego jednak tem głębiej pod normalną tkanką mózgową im bardziej idzie ku przodowi, tak, że granica przednia znajduje się w obrębie gyrus frontalis medius, 3 cm. przed polus frontalis na głębokości 3 cm. Ponieważ granica tylna gubi się w średniej jamie czaszkowej, usunięto zatem w zupełności kość ku tyłowi na przestrzeni 4 $\times$ 5 cm. Okazuje się, że guz pozostaje w ścisłym związku z oponą twardą na przestrzeni dłoni małego dziecka. Zmienioną część opony okrojono, poczem guz wyłuszczono. Guz spoczywa w całości na powierzchni mózgu, wszędzie przylegając do opony miękiej. Wydłużony biegun przedni wgniata tylne zwoje czołowe w ten sposób, że przednie zachodzą na guz w postaci kaptura, jak wskazuje załączony rysunek.

Gdy więc tkanka mózgowa, począwszy od sulcus praecentralis ku tyłowi wgniecioną była ku podstawie czaszki, to w przedniej jamie czaszkowej guz otoczony był ze wszystkich stron spłaszczonym płatem czołowym.

W chwili usunięcia guza chory zachował się zupełnie prawidłowo, tak pod względem tętna jak i oddechu. Łożysko guza krwawi bardzo mało i szybko się wypełnia.

Ubytku w oponie twardej nie pokryto. Szew skórny po odprowadzeniu blaszki kostnej na miejsce. Tętno po zabiegu 100, dobrze napięte, równe. Oddech regularny, nieprzyspieszony. Po 10 dniach zagojenie przez rychłozrost.



Rys. 2.

Badanie histologiczne, wykonane przez prof. *Ciechanowskiego* wykazało, że przesłany do badania nowotwór okazał się chrzęstniakiem (c h o n d r o m a).

Przebieg operacyjny: dnia 2/II. 1925, badanie okulistyczne (doc. dr. *Brudzewski*) wykazało znaczne zmniejszenie się obrzęku tarczy. Żyły siatkowate znacznie się zmniejszyły. Granice tarczy wprawdzie jeszcze zatarte, jednak tarcze już nie dają obrazu grzyba. Dnia 23/II 1925, obie tarcze zupełnie okrągłe, granice jeszcze zatarte.

Dnia 24/II. 1925, podmiotowo czuje się zupełnie dobrze. Bóle głowy, wymioty zniknęły bez śladu. Lewem okiem widzi zupełnie dobrze, na prawem oku też wzrok stale się poprawia. Węch obustronnie prawidłowy. Ślad niedowładu lewostronnego pozostał. Chód ostrożny, przy zwrotach zatacza się jeszcze, raz w stronę lewą, to znów w prawą. Przy próbach siadania z pozycji leżącej, unosi obie nogi ku górze i usiąść nie potrafi. Badany w pozycji stojącej, przechylając się ku tyłowi, za mało ugina nogi w kolanach i pada wtył.

Próba palcowa (*Barany*) — obustronnie trafia. Maskowatość twarzy utrzymuje się.

Badanie otologiczne (dr. *Spira*). Słuch: lekkie obniżenie na szept po obu stronach, a cieplikowo znaczne obniżenie pobudliwości przedsionkowej po stronie prawej.

Psychicznie: zachowuje się zupełnie odpowiednio do sytuacji, nadmierna wesołość, skłonność do dowcipkowania oraz napady śmiechu przymusowego zniknęły bez śladu, obecnie usposobienie równe i spokojne.

Streszczając spostrzeżenia dotyczące chorego, u którego rozwinął się duży guz w obrębie płatu czołowego prawego, możemy stwierdzić:

1. Zmiany psychiczne, cechujące się: wesołym, niefrasobliwym nastrojem i skłonnością do dowcipkowania, oraz napadami przymusowego śmiechu. Uderza euforja chorego wobec jego ogólnego ciężkiego stanu, prawie że całkowitej ślepoty i męczących bólów głowy. Zmiany psychiczne przy uszkodzeniach płatów czołowych bywały opisywane już od bardzo dawna (1835 r.) przez *Nobèl'a, Longet'a* i wielu innych. *Jastrowitz* ujął je jako zespół „morji", charakteryzujący się euforją i skłonnością do

dowcipkowania, która odbija kontrastowo od stanu ogólnej apatji, w jakiej znajdują się ci chorzy. Na skłonność do dowcipkowania zwracał również uwagę i *Oppenheim*. Zmiany o charakterze euforji są procentowo najczęstsze zpośród wszystkich innych zmian psychicznych, występujących po uszkodzeniu płatów czołowych. Słuszność tego spostrzeżenia została poparta w czasie ostatniej wojny licznemi przykładami rannych z postrzałami płatów czołowych (*Feuchtwanger*). Opisano jednak szereg nowotworów płatów czołowych bez wybitniejszych zmian psychicznych. (*Bruns, Bonhoefer, Griffith* i *Sceldon*). Spostrzegano również i stany lękowo-depresywne w przebiegu nowotworów płatów czołowych, (*Devic* i *Courmont*) jak również i zespoły psychiczne, łudząco przypominające porażenie postępujące (*Cl. Vincent*). *Jastrowitz* i *Oppenheim* uważali jednak euforję i skłonność do dowcipkowania prawie że za patognomoniczną dla nowotworów płatów czołowych; u chorego przez nas obserwowanego istotnie tak było.

2. Prócz zmian psychicznych stwierdziliśmy leciutki niedowład połowiczy lewostronny. Stosunkowo może jeszcze najsilniej wyrażony w ustnej gałązce nerwu twarzowego lewego. Nieznaczne tylko osłabienie ustnej gałązki ma być według *Cl. Vincent* charakterystyczne dla nowotworów płatów czołowych.

3. Stwierdzony u naszego chorego bezład, był opisany przy zmianach płatów czołowych poraz pierwszy przez *Bruns'a* a następnie spostrzegany i przez wielu innych klinicystów, w polskiem piśmiennictwie przez *M. Rose'go*. Zgodnie ze spostrzeżeniami *Cl. Vincent*, nie dostrzegliśmy u naszego chorego dysmetrji, asynergji ani też adiadochokinezy. Brak wyżej wymienionych objawów pozwala zdaniem *Cl. Vincent* na wyróżnienie bezładu pochodzenia czołowego od bezładu móżdżkowego. Na pierwszy rzut oka bezład czołowy nie różni się niczem od bezładu móżdżkowego, a różniczkowanie między obu rodzajami bezładów może nastręczać niejednokrotnle bardzo znaczne trudności rozpoznawcze.

4. Obserwowaliśmy również u naszego chorego mało ruchliwą, maskowatą twarz i lekko zaznaczoną postawę parkinsonowską. *Kleist, Bostroem, Wegsberg, Schuster* i inni zwrócili już uwagę na to, że maska parkinsonowska może występować przy uszkodzeniach płatów czołowych. Nie da się stwierdzić, czy parkinsonism, występujący w przebiegu nowotworów płatów czołowych, należy odnieść do uszkodzenia samych płatów czołowych, czy też, co wydaje się prawdopodobniejsze, do pośredniego działania nowotworu przez ucisk na jądra podkorowe.

5. Przypadek nasz dowodzi, że nawet bardzo duży nowotwór płatu czołowego może przez długi czas nie dawać żadnych klinicznie dostrzegalnych objawów, na co zwrócili już uwagę *de Martel* i *J. Guillaume*.

6. Przy mnogich kostniakach chrząstkowych powikłania ze strony układu nerwowego są stosunkowo częste, jak wynika ze źródłowej pracy *Czyżewskiego*. Chrzęstniaki występujące pojedyńczo jako guzy wewnątrzczaszkowe i powodujące ogólne i miejscowe objawy nowotworu mózgu są niesłychanie rzadkie. W dostępnem mi piśmiennictwie z lat ostatnich znalazłem jedynie dwa operowane przypadki chrzęstniaków mózgu t. j. przypadek *Smitt'a* z 1929 r. i *Brütt'a* z 1931 r. *Smitt* wyraża przypuszczenie, że to niezwykłe usadowienie się chrzęstniaków wewnątrz czaszki możnaby sobie tłomaczyć albo pozostałością po chrzęstnym okresie primordialcranium albo też tem, że wewnętrzna blaszka opony twardej ma utajoną możność, pod wpływem nieznanych nam jeszcze wyników, wytwarzania tkanki chrzęstnej.

Z punktu widzenia klinicznego należy podnieść, że jeżeli objawom wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego towarzyszą: wesoły nastrój ze skłonnością do dowcipkowania i śmiechem przymusowym, nieznacznie tylko zaznaczony niedowład połowiczy i mało ruchliwa, maskowata twarz, oraz ślady bezładu, należy myśleć o nowotworze rozwijającym się w płacie czołowym. Jest to jeden z wielu możliwych zespołów, występujących w przebiegu nowotworów płatów czołowych.

Katamneza.

Chory ten w marcu 1925 r. opuścił szpital i w ciągu trzech lat czuł się zupełnie dobrze, aż do lipca 1928 r., kiedy po raz pierwszy dnia 20 lipca dostał napadu padaczkowego. Od tej pory napady te występują w nieregularnych odstępach czasu, przeciętnie raz do dwu razy w ciągu miesiąca. Poza atakami czuje się zupełnie dobrze.

PIŚMIENNICTWO.

Brütt H. „Intracranielles Chondrom als Hirntumor". Deut. Zeit. f. Chirurgie B. 231, R. 1931. *Czyżewski Kazimierz.* „Mnogie kostniaki chrząstkowe i schorzenia układu nerwowego przez nie wywołane". — Pol. Gaz. Lek. R. 1927. *Glasow.* „Beitrag zur Cazuistik der Hirngeschwülste". — Arch. f. Psych. B. 45, R. 1909. *Herter.* „Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren". — Arch. f. Psych. B. 56] R. 1916. *Hoffman und Wohlvill.* „Parkinsonismus und Stirnhirntumor". — Zeit. f. Neur. und Psych. B. 79, r. 1922. *Kroll.* „Die neuropathologischen Syndrome", — 1929. *Lhermitte.* „Le lobe frontal". — L'Encephale. r. 1929. *Martel et Guillaume.* „Les tumeurs cérébrales". — Paris 1931 Doin. *Nonne.* „Zur Klinik der Stirnhirntumoren". — Med Klinik r. 1927. *Pfeifer.* „Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren". — Arch. f. Psych. B. 56, r. 1916. *Rose M.* O bezładzie czołowym". — Przegląd Lekarski r. 1927. *Saenger.* „Beitrag zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren", — Deut. Zeit. f. Nervnhlk. B. 68, 69, r. 1921. *Schuster.* „Kann ein Stirnhirntumor das Bild der Paralysis agitans hervorrufen". — Zeit. f. d. g. Neur. u. Psych. B. 77, r. 1922. *Smitt.* „Ueber intrakraniale Chondrome" — Deut. Zeit. f. Nrvnhlk. B. 199, r. 1929. *Stern.* „Die Psychische Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehung zu den durch Tumorwirkunk bedingten Hirnveränderungen". — Arch. f. Psychiat. B. 54, r. 1914. *Vincent Cl.* „Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal". — Revue neur. T. I Nr. 6. r. 1928.

Z kliniki neuro-psychjatrycznej U. J. w Krakowie Dyrektor: Prof. Dr. Stefan K. Pieńkowski.

VASO I KAPILAROARCHITEKTONIKA STRIOPALLIDUM I JEJ ZNACZENIE DLA PATOGENEZY UDARU MÓZGOWEGO

podał

EUGENJUSZ BRZEZICKI.

Zestawiając dane z literatury i nasze własne doświadczenie dochodzi się do wniosku, że pewne okolice mózgu są jakby predysponowane do uszkodzeń pochodzenia naczyniowego. Wiadomo, że taką okolicą mózgu najczęściej ulegającą uszkodzeniu przez udar mózgowy są jądra podkorowe, unaczynione przez arteria cerebri anterior i arteria cerebri media. Jednak niektóre tylko jądra podkorowe tworzą takie locus minoris resistentiae. W największym procencie przypadków proces naczyniowy (wylew krwawy, rozmiękczenie, zaczopowanie naczynia i t. d) niszczy obszar unaczyniony przez arteriae striolenticulares i to głównie środkową część striatum przy równoczesnem uszkodzeniu środkowej części claustrum. Przeciwnie globus pallidus, tak często uszkodzony przy zatruciach. prawie nigdy nie bywa zniszczony przez krwotok lub rozmiękczenie poudarowe. Dziwić nas musi ten stan tembardziej, że w pallidum już normalnie i w młodym wieku naczynia ulegają zwyrodnieniom podobnym do arteriosklerotycznych i wykazują obfite złogi soli rzekomo-wapniowych. Dodam, że thalamus rzadko jest miejscem krwotoku, móżdżek zaś prawie nigdy.

W związku z częściowo już ogłoszonemi mojemi pracami nad udarem mózgowym, przeprowadziłem badanie nad unaczynieniem striatum, tak pod względem budowy, pochodzenia i rozmieszczenia naczyń większych, jak i nad kapilaroarchitektoniką tych okolic. O ile unaczynienie striatum było już celem licznych prac, które jednak nie dały jednoznacznych rezultatów, to kapilaroarchitektonika jest jeszcze bardzo niedokładnie i mało znaną.

Naczynie mózgowe różni się w swojej budowie nieco od naczyń obwodowych. Tę różnicę podnosi *Beninghoff* (Blutgefässe VI. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen 1930) i przypisuje jej duże fizjopatologiczne znaczenie. Tętnice mózgowe są z racji swojej budowy mniej elastyczne niż obwodowe. Ponieważ tętnice te zamknięte w czaszce nie ulegają przesunięciom z zewnątrz jak to np. bywa z tętnicami obwodowemi, przeto a d v e n t i t i a ich jest słabo rozwinięta i nie posiada podłużnych włókien sprężystych. Tętnica mózgowa jest zatem zależna głównie od sił działających od wewnątrz naczynia. Zmiany ciśnienia wewnątrznaczyniowego są chwytane przez mięśniówkę, która zresztą również nie jest zbyt silnie rozwiniętą i posiada najwyżej 20 warstw okrężnych. E l a s t i c a i n t e r n a jest stosunkowo najsilniej rozwinięta. Jeśli się jednak weźmie pod uwagę fakt, że jest to jedyna warstwa elastyczna. musi się dojść do wniosku, że elastyczność tych naczyń jest znacznie bardziej ograniczoną, niż elastyczność naczyń obwodowych, mimo, że e l a s t i c a i n t e r n a naczyń mózgowych jest napiętą przez specjalny aparat napinający (Spannmuskeln). Tym szczególnym warunkom śródczaszkowym odpowiada także budowa żył, które nie posiadają klap, prawie nie posiadają mięśniówki i są prawie pozbawione włókien sprężystych. Ciśnienie jest w nich dość silnie ujemne, co ma oczywiście ważne znaczenie dla patofizjologji naczyń mózgowych. Naczynia prążkowia są w swojej budowie jeszcze bardziej upośledzone. Są niezmiernie cienkie i nie posiadają v a s a v a s o r u m, co ma, rzecz naturalna, zasadnicze znaczenie dla ich odżywiania i ułatwia procesy zwyrodnieniowe.

Unaczynienie jąder podkorowych było badane przez licznych autorów. Wymienię tu tylko najważniejszych, jak *Heubner*, *Duret*, *Kolisko*, *Böhne*, *Foix*, *Schwartz i Maurice-Levy*. Reasumując dotychczasowe wiadomości, można powiedzieć, że p u t a m e n tylko w swojej przedniej części jest unaczynione przez a r t e r i a c e r e b r i a n t e r i o r, w swojej środkowej i tylnej przez a r t e r i a c e r e b r i m e d i a.

Podobnie p a l l i d u m w swojej części przedniej jest unaczyniony przez a r t e r i a c e r e b r i a n t e r i o r. Człon zewnętrzny części środkowej i tylnej unaczyniony jest przez a r t e r i a c e r é b r i m e d i a. Człon wewnętrzny tych części przez c h o r i o i d e a a n t e r i o r.

C a u d a t u m unaczynione jest w ten sposób, że głowa bywa unaczyniona zwykle przez a r t e r i a c e r e b r i a n t e r i o r, choć bywa czasem unaczyniona przez a r t e r i a c h o r i o i d e a a n t e r i o r wprost z komory. (*Duret*). Środkowa część c a u d a t u m jest unaczyniona przez a r t e r i a c e r e b r i m e d i a, tylna zaś przez a r t e r i a c h o r i o i d e a a n t e r i o r i c o m m u n i c a n s p o s t e r i o r.

Böhne jest zdania, że torebka wewnętrzna, unaczyniona jest w części przedniej przez przednią tętnicę mózgową, średnia przez środkową tętnicę mózgową, a tylna przez arteria chorioidea anterior.

W ostatnich jednak czasach *Schwartz* doszedł na podstawie swoich badań do wniosku, że arteriae striolenticulares odchodzące bądź to od przedniej tętnicy mózgowej, bądź to od środkowej tętnicy mózgowej nie unaczyniają torebki wewnętrznej. W tych przypadkach, w których ciągną przez torebkę wewnętrzną by np. dostać się do caudatum, przechodzą przez mostki szarej istoty, nie oddając jednak gałązek dla unaczynienia torebki wewnętrznej. *Schwartz* jest dalej zdania, że przednia tętnica mózgowa oddaje najczęściej gałązki dla dolnej części głowy striatum, natomiast górna część głowy striatum unaczyniona jest przez środkową tętnicę mózgową. Hypertoniczny krwotok mózgowy powstaje wedle *Schwartz'a* jedynie w zakończeniach drzewka naczyniowego, wobec czego krwotok tego rodzaju nie może powstać w torebce wewnętrznej, gdyż naczynia striolentikularne tylko przez nią przeciągają bez tworzenia zakończeń naczyniowych. A zatem krwotok z gałązek striolentikularnych, pochodzących od przedniej tętnicy mózgowej zajmie jedynie dolną część głowy striatum bez uszkodzenia istoty białej, a krwotok z gałązek striolentikularnych, pochodzących od środkowej tętnicy mózgowej uszkodzi górną połowę głowy striatum, bez uszkodzenia torebki wewnętrznej. Swoją drogą *Schwartz* podaje fotografję krwotoku powstałego z t. zw. krwotocznej gałązki *Charcot'a*. Widać na niej, że ta tak ważna gałązka naczyń striarnych przechodząca przez zewnętrzną część putamen, przecież kończy się w białej istocie na granicy między corona radiata, a torebką wewnętrzną i tamże powoduje krwotok, co niezupełnie może zgadza się z dopiero co podanem twierdzeniem *Schwart'a* o unaczynieniu torebki wewnętrznej.

Ponieważ bardzo ciekawe zresztą twierdzenia *Schwartz'a* nie zawsze zgadzały się z naszemi wynikami badań, przeto, dla zorjentowania się w tych niejasnych stosunkach, przeprowadziliśmy badania na 10 mózgach. Badaliśmy pochodzenie unaczynienia i naczynia włosowate. Unaczynienie badane było w ten sposób, że w pięciu mózgach nastrzykiwano błękitem berlińskim po jednej stronie tylko tętnicę mózgową, a po drugiej środkową tętnicę mózgową, podwiązując jednak te naczynia, tak by tylko naczynie zdążające do jąder podkorowych były nastrzykane. Dodam, zgodnie zresztą z badaniami *Schwartz'a*, że naczynia soczewkowate zbiegaja się pierwotnie w cieśni subst. perf. ant., by w głębi tkanki mózgowej rozejść się ku przodowi, tyłowi i bokom, tworząc niejako stożek, wierzchołkiem dotykający podstawy mózgu i liczne pętle i korkociągi

w przebiegu falistym i półkulistym, względnie wachlarzowatym, by dosięgnąć daleko stosunkowo leżący przód i tył jąder podkorowych. Dostawszy się do przeznaczonej już okolicy, wznoszą się mniejwięcej prostopadle do góry, tworząc jednak dalej pętle i korkociągi Jest rzeczą zrozumiałą, że te pętle stanowią miejsca, w których sole wapniowe mogą się w warunkach patologicznych najprędzej osadzić. Jest rzeczą zrozumiałą, że w tych warunkach tkanka znajdująca się bezpośrednio nad substantia perforata anterior posiada naczynia wznoszące się wprost w górę, w odróżnieniu od innych bardziej wprzód i w tył leżących okolic, w których naczynia muszą przebiegać falisto, i że w tych dwóch rodzajach naczyń warunki hydrostatyczne są stale różne.

Wracając do naszych badań nad mózgami, w których, po stronie lewej nastrzykaliśmy błękitem berlińskim przednią tętnicę, a po stronie prawej środkową tętnicę mózgową, okazało się na przekrojach poziomych, że przednia tętnica mózgowa w przypadku I. unaczyniała przednią i średnią część głowy caudatum, przednią część putamen i przednią 1/3 pallidum. Torebka wewnętrzna była unaczyniona w swojej przedniej części przez tę samą tętnicę. Po stronie prawej unaczyniała środkowa tętnica mózgowa górną część caudatum, przednią i środkową część putamen i środkową i przednią część pallidum, cały przód thalamus i środkową część torebki wewnętrznej.

W drugim przypadku przednia tętnica mózgowa unaczyniała po stronie lewej całą głowę caudatum, przednią połowę putamen i 1/3 przednią pallidum. Przednia część torebki wewnętrznej również była unaczyniona przez tę tętnicę. Po stronie prawej środkowa tętnica mózgowa unaczyniała: przednią dolną[1], część putamen, środkową całą część putamen, przednią, dolną pallidum[1], środkową całą pallidum i środkową część torebki wewnętrznej (Nastrzykanie tego przypadku nie było bez zarzutu.

W III przypadku przednia tętnica mózgowa unaczyniała po lewej stronie całą głowę caudatum, przednią część putamen i 1/3 przednią palllidum oraz przednią część torebki wewnętrznej. Po stronie prawej środkowa tętnica mózgowa unaczyniała górną część caudatum, całe putamen i środkową część torebki wewnętrznej, mimo że pallidum nie było unaczynione przez tę tętnicę, w tym jednak przypadku arteria chorioidea anterior odchodziła wprott od a. carotis, co może było przyczyną, że pallidum pozostało niezabarwione.

W IV przypadku przednia tętnica mózgowa unaczyniała po stro-

[1]) Mam wrażenie, że górna część caudatum pozostała niezabarwiona z powodu błędu technicznego.

nie lewej całą głowę caudatum, dolną przednią część putamen i pallidum i przednią część torebki wewnętrznej. Po stronie prawej przednia tętnica mózgowa unaczyniała górną część głowy caudatum, całe putamen i całą torebkę wewnętrzną od przodu do tyłu. Pallidum pozostało niezabarwione. I w tym przypadku arteria chorioidea odchodziła od a. carotis.

W V przypadku po stronie lewej przednia tętnica mózgowa unaczyniała przednią część głowy caudatum, $^1/_3$ przednią putamen i $^1/_3$ pallidum, torebka wewnętrzna unaczyniona była przez przednią mózgową w swojej przedniej i środkowej (genu) części. Po stronie prawej środkowa tętnica mózgowa unaczyniała tylną część głowy caudatum, całe putamen, tylne $^2/_3$ pallidum przednią część thalamus i całą torebkę wewnętrzną od przodu do tyłu.

W następnych 5 przypadkach nastrzykiwaliśmy po obu stronach przednią tętnicę mózgową na niebiesko (błękit berliński), a środkową tętnicę mózgową na czerwono (zawiesina karminu w glicerynie).

Otóż okazało się w przypadku I/VI, że po stronie lewej przednia tętnica mózgowa unaczyniała całą głowę caudatum i całą $^1/_2$ przednią pallidum.

Natomiast putamen był unaczyniony przez przednią tętnicę mózgową tylko w swej dolnej części. Torebka wewnętrzna była unaczyniona przez przednią tętnicę mózgową w swej przedniej i środkowej części. Środkowa tętnica mózgowa unaczyniała górną połowę putamen, tylną połowę pallidum, przednią część thalamus i tylny odcinek torebki wewnętrznej. Po stronie prawej przednia tętnica mózgowa unaczyniała całą połowę caudatum, przednią część pallidum i przednią połowę putamem. Środkowa tętnica mózgowa unaczyniała także tylną część głowy caudatum, przednią część putamen, tylną część putamen, tylną połowę pallidum i przednią i środkową część torebki wewnętrznej. Oprócz tego unaczyniała przednią część thalamus. Widzimy zatem, że tylna część głowy caudatum i przednia połowa putamen unaczyniona była podwójnie przez przednią i środkową tętnicę mózgową, co charakteryzowało się niebieskiemi i czerwonemi żyłkami dającemi z pewnej odległości wrażenie zabarwienia fioletowego.

W przypadku II (VII) po stronie lewej przednia tętnica mózgowa unaczyniała całą głowę caudatum, dolną część putamen $^1/_2$ przednią część pallidum, przednią i środkową część torebki wewnętrznej. Środkowa tętnica mózgowa unaczyniała górną część putamen, tylną połowę pallidum, tylny odcinek torebki wewnętrznej i przednią część wzgórka wzrokowego. Po stronie prawej przednia tętnica mózgo-

wa unaczyniała całą głowę caudatum i przednią połowę putamen i pallidum oraz przednią i środkową część torebki wewnętrznej. Środkowa tętnica mózgowa unaczyniała tylną połowę putamen i pallidum i tylny odcinek torebki wewnętrznej i wzgórek wzrokowy. A chorioidea odchodziła w tym przypadku od a. carotis.

W przypadku III (VIII) po stronie lewej przednia tętnica mózgowa unaczyniała całą głowę caudatum, przednią 1/2 część putamen i środkową dolną część putamen, całe pallidum i przednią i środkową część torebki wewnętrznej. Środkowa tętnica mózgowa unaczyniała tylną połowę caudatum, górną środkową część putamen, całą tylną część putamen, całe palidum i tylny odcinek torebki wewnętrznej. Widzimy zatem, że i w tym przypadku znowu tylna połowa głowy caueatum i całe pallidum było po stronie lewej unaczynione tak przez przednią jak i środkową tętnicę mózgu, co optycznie przedstawiało się jako zabarwienie fioletowe. Po stronie prawej przednia tętnica mózgowa unaczyniała dolną połowę głowy caudatum, dolną połowę 1/3 putamen, 1/3 przednią pallidum oraz połowę przednią torebki wewnętrznej. Środkowa tętnica mózgu unaczyniała górną część głowy caudatum 1/3 górną putamen, całą resztę putamen, całe pallidum i tylną połowę torebki wewnętrznej. Widzimy zatem, że i w tej połowie 1/3 przednia pallidum unaczyniona jest podwójnie tak przez przednią jak i środkową tętnicę mózgową. A. chorioidea odchodziła w tym przypadku od a. carotis.

W IV przypadku (IX) widzimy dość rzadki obraz po stronie lewej, gdyż zabarwienie wszystkich jąder podkorowych i torebki wewnętrznej jest czerwone, czyli że wszystkie badane jadra są unaczynione przez środkową tętnicę mózgową (błąd techniczny jest wykluczny). Po stronie prawej mamy podobny obraz, jedynie przednia część caudatum unaczyniona jest przez przednią tętnicę mózgową.

W V przypadku (X) po stronie lewej całe caudatum, połowa putamen i 1/3 przednia pallidum oraz przednia część torebki wewnętrznej unaczyniona jest przez przednią tętnicę mózgową, tylna część putamen, tylna część pallidum i środkowa i tylna część torebki wewnętrznej unaczyniona jest przez środkową tętnicę mózgową. Po stronie prawej mamy identyczny obraz. A. choroidea odchodziła w tym przypadka od a. carotis int.

Cóż wynika z powyższych badań? To, że torebka wewnętrzna unaczvniona jest zawsze przez arteriae striolenticulares. Najczęściej przednia część unaczyniona jest przez przednią tętnicę mózgową, środkowa zaś przez środkową tętnicę mózgową. Następnie wynika jeszcze jedna ważna rzecz, a mianowicie, że unaczynienie obu stron jąder

podkorowych w tym samym mózgu jest wyjątkowo tylko identyczne i że zdarza się, że nietylko pallidum, ale częściowo i inne także jądra mogą być równocześnie unaczynione przez obie wymienione tętnice, a więc przez przednią i środkową tętnicę mózgową. Ten stan przemawia albo za połączeniami istniejącemi między obu tętnicami, co nie zgadza się z teorją *Cohnheim'a*, albo, co jest prawdopodobniejsze, że pewien odcinek powyżej wymienionych jąder, a zwłaszcza pallidum w swojej przedniej części może być unaczynione równocześnie przez obie tętnice, co oczywiście należy jeszcze rozstrzygnąć dalszemi dokładnemi badaniami. Wielka jednak cienkość naczyń striolentikularnych utrudnia niezmiernie dokładne wypreparowanie ich i ich gałązek, co prawie uniemożliwia rozwiązanie tego zagadnienia.

Reasumując nasze wyniki i przyjmując jedną połowę mózgu za całość i jednostkę eksperymentalną, widzimy, żé torebka wewnętrzna zawsze jest unaczyniona przez naczynia striolentikularne. W naszych 20-u preparatach przednia tętnica mózgowa unaczynia przednią część torebki wewnętrznej 12 razy, środkową część 6 razy. Środkowa tętnica mózgowa unaczynia przednią część 5 razy, środkową 10 razy, tylną 11 razy.

Caput nucl. caudati unaczynione jest tak przez przednią jak i środkową tętnicę mózgową.

Z grubsza biorąc w całości caput nucl. striati unaczynione było przez przednią tętnicę mózgową 13 razy, wliczając do tej grupy i te przypadki, w których przednia tętnica mózgowa unaczynia tylko dolną część prążkowia, co zdarza się względnie często. Nie należy jednak przeoczyć faktu, że głowa ciała prążkowanego może być unaczyniona w całości i przez środkową tętnicę mózgową, gdyż spotkaliśmy taki obraz w 7-u przypadkach, wliczając jednak do tej grupy przypadki unaczynienia górnej połowy prążkowia przez środkową tętnicę mózgową. Najciekawszym wynikiem naszych badań wydaje się to, że części jąder podkorowych mogą być ukrwione równocześnie przez przednią i środkową tętnicę mózgową, co stwierdzono dla przedniej części pallidum 2 razy na 10 preparatów, co oznacza, że pallidum jest w tych przypadkach niejako „zabezpieczone" przed tak często zdarzającem się zaczopowaniem środkowej tętnicy mózgowej. Może to mieć także decydujące znaczenie przy zatruciach tlenkiem węgla i następowych martwicach pallidum, jak to już podniosłem w odpowiedniej pracy. W tych warunkach o ile i inne jądra tej okolicy, a więc putamen i caudatum są podwójnie ukrwione, nie może przyjść do martwic i krwotoków trombotyczno-arteriosklerotycznych, o ile te procesy arteriosklerotyczne nie usadawiają się zbyt wysoko w drzewku naczyniowym. W końcu, nasze badania potwierdziły istnienie przypadków opisanych przez *Schwartz'a*, w których dolna

połowa głowy jąder podkorowych ukrwiona jest przez przednią tętnicę mózgową, górna zaś przez środkową tętnicę mózgową.

Ponieważ przy zwykłych sposobach nastrzykiwania tętnic masa wstrzykiwana nie dostawała się do naczyń włosowatych, przeto badanie kapilaroarchitektoniki jąder podkorowych leżało odłogiem, Zresztą należy mieć na uwadze i to, że anatomowie starszej daty nastrzykujący naczynia mózgowe, uważaliby sobie prawie za błąd sztuki, nastrzykania naczyń włosowatych. Ponieważ angioarchitektoniczne badanie polega głównie na wypreparowywaniu nastrzykanego naczynia, przeto większość naczyniek mniejszych i prekapilarów mózgu pozostawało niezbadanemi i dlatego nasze wiadomości w tym względzie były dotąd niedostateczne. Przy tej niedokładnej znajomości kapilaroarchitektoniki mózgu mogła powstać teorja *Cohnheim'a* o końcowych naczyniach mózgu. Właściwie dopiero *Pfeifer* był pierwszym, który zwrócił uwagę na badanie kapilarów opon i mózgu i pierwszy zastosował mikroskop do badania angioarchitektoniki, przeprowadzając swoje badania na grubych przezroczystych nastrzykanych skrawkach. Badania te znacznie zmieniły nasze zapatrywania na angioarchitektonikę mózgu.

Przedewszystkiem zasługą *Pfeifer'a* jest obalenie teorji o końcowych naczyniach mózgowych przez wykazanie licznych połączeń, nietylko między tętnicami, ale wprost między tętnicami a żyłami, przez co w odpowiednich momentach powstać może ominięcie danego odcinka siatki włosowatej przy krwiobiegu, co dla czynności mózgu ma wielkie znaczenie. *Pfeifer* jednak nie zdołał dokładniej zająć się kapilaroarchitektoniką jąder podkorowych.

Przeprowadzając badania nad zatruciem tlenkiem węgla i jego działaniem na p a l l i d u m, przy badaniach nad krwotokami mózgowemi w okolicy jąder podkorowych, próbowałem zorjentować się w kapilaroarchitektonice ważniejszych jąder podkorowych i torebki wewnętrznej. Wstępne badania nad tym tematem ogłosiłem w pracy p. t. „Parkinsonismus bei CO Vergiftung" (Arb, a. d. N. I. 1930). Tamże są podane mikrofotografje, do których odsyłam czytelnika szczególnie interesującego się tą dziedziną. Z powodów czysto technicznych nie zastosowałem nastrzykiwań modo *Pfeifer.* Wprawdzie przy nastrzykiwaniu naczyń błękitem berlińskim, o której to metodzie mówiłem powyżej, naczynia włosowate były wcale ładnie nastrzykane, jednak nie tak równomiernie, jakby sobie tego można życzyć. Użyłem zatem metody impregnacyjnej srebrowej. Do tego celu wydała mi się najlepszą, bardzo zresztą kosztowna metoda *Biondi'ego*, która zato jest zupełnie pewną w doświadczonych rękach. Inne metody barwiące lub impregnujące tkankę łączną nie dały nam tak pewnych wyników, jak metoda *Biondi'ego.*

Skrawki mikroskopowe były cięte na 50—100, gdyż dopiero w tych grubościach można było coś powiedzieć o przebiegu włośników. Skrawki wykonane przez *Pfeifer'a* były znacznie grubsze, jednak przy metodzie *Biondi'ego* którą myśmy używali i która daje ciemno fjoletowe tło, grubsze skrawki były już zupełnie nie do użycia, jako nieprzeźroczyste.

Otóż okazało się, że obrazy mikroskopowe (na przekrojach poziomych) różnią się nieco od obrazów na przekrojach czołowych lub podłużnych. Ten stan rzeczy jest zrozumiały, jeśli się weźmie pod uwagę fakt, że naczynia striolentikularne wznoszą się wachlarzowato ku przodowi i ku tyłowi, biorąc za punkt wyjścia *substantia perforata anterior*, Z chwilą pionowego zwrotu w górę charakter tych naczyń jest zupełnie swoisty przypominając pień i gałęzie kosodrzewiny. Sękowate prekapilary w striopallidum opuszczają pień najczęściej w postaci podobnej do gałązek kosodrzewiny i dopiero od nich odchodzą włośniki, tworząc w striatum bardzo gęstą siatkę,—zdaje się jednak nieco rzadszą niż w korze, jednak bardziej skłębioną. O ile w korze kapilary tworzą głównie miękkie i krągłe pętle, sierpy lub kosy, to w prążkowiu pętle te są bardziej zwinięte, kańciaste i mało czem różnią się od tychże u zwierząt. Ze wszystkich jednak jąder podkorowych, prążkowie ma bezwzględnie najgęstszą siatkę kapilarną. Na drugiem miejscu co do gęstości kapilar w jądrach podkorowych, stoi wzgórek wzrokowy. Należy jednak podnieść, że w różnych jego jądrach siatka włosowata jest różnie gęstą. (Najgęstszą wydaje się być w centre median de Louys).

Na tem jednak miejscu nie będę się nad tą sprawą rozwodził, gdyż ma to tylko podrzędniejsze znaczenie dla naszych badań, w związku z krwotokami mózgu. Ważnem jest, że we wzgórku wzrokowym stwierdzić można na naszych preparatach połączenia między poszczególnemi naczyniami.

Jeśli będziemy badać pallidum, to przekonamy się, że ze wszystkich jąder podkorowych, to jądro ma najrzadszą siatkę kapilarną. Podobnie rzadkie kapilary, choć o grubszych ściankach ma zona rubra substantiae nigrae, co tem bardziej ułatwia zrozumienie teorji *Spatz'a* co do embryogenezy tych dwóch jąder. Włośniki pallidum przebiegają w sposób zupełnie swoisty, nie tworząc właściwej siatki i najlepiej je określić mianem użytym przez *Jaensch'a* „archikapilary". Dodam, że kapilary pallidum ext. są grubsze i gęstsze od kapilar pallidum internum. Wspomnę obecnie o jednym ciekawym szczególe. Otóż widziałem naczynie ciągnące z putamen do pallidum. W putamen prekapilary i kapilary odchodzące od tego naczynia, posiadały budowę kapilarną charakterystyczyą dla striatum. Jest ona tak znamienna, że widząc ten obraz nie można się pomylić co do topografji. Z chwilą

jednak gdy to naczynie opuściło granicę putamen i znalazło się w pallidum, mimo że proksymalna część prekapilarów tej samej gałązki miała charakter striarny, wytworzone kapilary w dystalnej pallidarnej części nabrały charakteru swoistego dla kapilarów pallidarnych, których nigdzie indziej w mózgu spotkać nie można.

Widzimy zatem, że ilościowe zapotrzebowanie kapilarów, a więc czynnik topograficzny, jest powodem powstania takiego a nie innego rodzaju siatki kapilarnej. Nawiasem dodam, że to zdanie odnosi się głównie do jąder podkorowych, gdyż np. w korze tylko trzecia warstwa jako biologicznie najwrażliwsza, różni się budową kapilarną od innych warstw. Najwyraźniej widać ten obraz we włóknach myelinowych striatum, które są unaczynione bardzo skąpo. Charakter takiego włośnika jest także inny i przypomina budowę kapilary z torebki wewnętrznej. W pallidum internum, gdzie włókna myelinowe są bardzo gęste, ale co do objętości są smuklejsze i cieńsze, budowa i gęstość włośników odpowiada danym charakterystycznym dla pallidum.

Pallidum zaliczamy zatem do najrzadziej ukapilaryzowanych jąder w mózgu. Torebka wewnętrzna ma oczywiście jeszcze rzadsze włośniki od pallidum, co zresztą jest zupełnie zrozumiałe. Kapilary są w tej jednostce topograficznej wprost rzadkie.

Z powyższych badań wynika, że najgęstsza siatka włosowata znajduje się w prążkowiu, mniej gęsta w wzgórku wzrokowym, rzadka w pallidum, najrzadsza w torebce wewnętrznej. Ta różnica w gęstości włośników poszczególnych miejsc w jądrach podkorowych i torebce wewnętrznej ma wprost zasadnicze znaczenie dla sprawy powstawania udarów mózgowych czynnościowego pochodzenia. Jak podniosłem już w pracy o krwotokach, udary mózgowe czynnościowego pochodzenia zdarzają się najczęściej w prążkowiu, rzadziej w wzgórku wzrokowym, bardzo rzadko w pallidum, prawie nigdy w torebce wewnętrznej Widzimy zatem, że musi istnieć jakiś związek między gęstością włośników a częstością udaru czynnościowego, Im gęstsza siatka włośników, tem częstsze są w tem miejscu zaburzenia prowadzące do udaru.

Biorąc pod uwagę dane z literatury i nasz już dość duży materjał „udarowy", uderza fakt, że pewne okolice mózgu są jakby predysponowane do tego rodzaju uszkodzeń. Wiemy już, że taką okolicą, najczęściej ulegającą uszkodzeniu przez tak różne rodzaje przyczyn udaru mózgowego, są przednie odcinki jąder podkorowych, unaczynione przez środkową i przednią tętnicę mózgową. Widzimy jednak, że globus pallidus a jeszcze w większej mierze torebka wewnętrzna nie podlegają temu uszkodzeniu. Dziwić nas musi ten stan tembardziej, że właśnie w glo-

b u s p a l l i d u s już normalnie i w młodym wieku naczynia ulegają zwyrodnieniu i wykazują obfite złogi soli rzekomo-wapniowych.

Przeglądając nasz materjał mam wrażenie, że można do pewnego stopnia ustalić pewną zasadę genetyczną powstawania różnych postaci udaru. I tak w nadciśnieniu pierwotnem częstość uszkodzeń prążkowia stoi na pierwszem miejscu. Należy dodać, że ś r o d k o w a c z ę ś ć s t r i a t u m jest narażona najbardziej. Drugie miejsce pod względem częstości zajmuje wzgórek wzrokowy i most, który — rzecz ciekawa — prawie nigdy nie bywa uszkodzony przy miażdżycy tętnic. Istota biała mózgu (głównie c o r o n a r a d i a t a) i kora mózgowa prawie nigdy nie bywają uszkodzone przy nadciśnieniu pierwotnem, natomiast często przy sprawach miażdżycowych i zatorowych, zwłaszcza kora potyliczna.

Niektórzy autorowie podnoszą, że charakter uszkodzenia przemawia zatem, że naczynia mózgowe są przeważnie naczyniami końcowemi. Osobiście nie mam tego wrażenia.

Schwartz w swojej monografji o krwotokach mózgowych podnosi, że uszkodzenia powstają tylko w końcowych rozgałęzieniach drzewek naczyniowych, bez względu na ich umiejscowienie w szarej czy białej (substancji) istocie. Podnosi on, że naczynia prążkowia nie kończą się np. w istocie białej i że nie unaczyniają torebki wewnętrznej. A r t e r i a e s t r i o l e n t i c u l a r e s *Charcot'a* tętnica krwotoczna, jak ją niektórzy nazywają kończy się jednak — jak wiemy — zawsze w białej istocie, a torebka wewnętrzna jest również zawsze unaczyniona przez tętnice striarne. Preparaty nasze przemawiają także za tem, że krwotoki czynnościowe trzymają się raczej granic topograficznych o gęstej siatce włosowatej, choć zależą także, jak to zobaczymy, od czynników vasoarchitektonicznych. Z tego powodu szara istota jąder jest częstszem miejscem krwotoku, niż biała, dlatego też s t r i a t u m najczęściej ulega uszkodzeniu. P a l l i d u m zaś ze swojemi rzadkiemi naczyniami włosowatemi, mimo zwapnień, pozostaje najczęściej wraz z torebką wewnętrzną — nienaruszone. Mimo więc, że te miejsca są unaczynione przez te same tętniczki, co okoliczne części jądra soczewkowatego, krwotok urywa się na ich granicy, „jakby nożem uciął", co przemawia za moim poglądem. Środkowa część striatum dlatego bywa najczęściej uszkodzona, ponieważ unaczyniona jest przez tętniczki, odchodzące prostopadle od środkowej tętniczki mózgowej, gdzie warunki hydrostatyczne muszą być inne i szczególnie „odpowiednie", w porównaniu z innemi miejscami s t r i a t u m, które jest unaczynione przez falisto przebiegające naczynia. Że gęstość siatki włosowatej jest czynnikiem warunkującym powstawanie krwotoku czynnościowego, widać najlepiej w przypadkach krwotoków takich w których pomosty szarej istoty prążkowia ciągnące przez torebkę wewnętrzną

są zajęte krwotokiem wśród nienaruszonej istoty białej. Podobnie rzecz się ma i w moście. (Naczynia drążą w głąb prostopadle). I tu wiązki białej istoty pozostają często — zwłaszcza w niewielkich krwotokach—nienaruszone, wśród krwotoeznej szarej istoty.

Z powyższych badań wynika, że krwotoki czynnościowe powstają zależnie od czynników angioarchitektonicznych (a. cerebri media i anterrior i naczynia prostopadle drążące) a zwłaszcza od czynników kapilaroarchitektonicznych (im gęstsza siatka, tym większa możliwość krwotoku), co ma duże znaczenie dla patofizjologji udaru i możności restitutionis ad integrum uciśniętych, a nie zniszczonych włókien torebki wewnętrznej.

Streszczenie.

Przeprowadziliśmy nasze badania na 10 mózgach. W 5 mózgach nastrzykiwaliśmy błękitem berlińskim po jednej stronie tylko gałązki striarne odchodzące od przedniej tętnicy mózgowej, podwiązując resztę naczyń, po drugiej zaś stronie nastrzykiwaliśmy tylko arteriae striolenticulares, odchodzące od środkowej tętnicy mózgowej, przy równoczesnem podwiązaniu reszty naczyń. W następnych 5 mózgach nastrzykiwaliśmy po obu stronach gałązki striolentikularne, odchodzące od przedniej tętnicy mózgowej na niebiesko, zaś te, które odchodziły od środkowej tętnicy mózgowej na czerwono. Płyn nastrzykany dochodził do naczyń włosowatych. Badania nasze wykazały (wbrew zresztą twierdzeniu *Schwartz'a*), że torebka wewnętrzna zawsze jest unaczyniona przez te same arteriae striolenticulares co i okoliczna tkanka prążkowia (striopallidum). Najczęściej przednia część była unaczyniona pośrednio przez przednią tętnicę mózgową, środkowa i tylna przez środkową tętnicę mózgową. Przednia część głowy ciała prążkowanego jest najczęściej unaczyniona przez przednią tętnicę mózgową, choć zdarza się, że tylko dolna jej część unaczyniona jest przez przednią tętnicę mózgową, górna zaś przez środkową tętnicę mózgową. Zdarza się również, że przednia część putamen i $^1/_3$ przednia część pallidum unaczyniona jest równocześnie przez pochodne środkowej i przedniej tętnicy mózgowej, co tworzy rodzaj zabezpieczenia przed powstaniem martwic i krwotoków zakrzepowych, spowodowanych zamknięciem światła jednej z obu tętnic. W tych mózgach martwica powstała na skutek zatrucia CO, zjawia się rzadko. Środkowa część jąder podkorowych unaczyniona jest zwykle przez środkową tętnicę mózgową. Unaczynienie obu półkul mózgowych jest najczęściej asymetryczne. Naczynia striolentikularne odchodzące od środkowej i przedniej tętnicy mózgowej zbiegają się w substantia perforata anterior w wąskiej linji i roz-

biegają się natychmiast w głębi mózgu, tworząc coś nakształt związanego snopu. W głębi mózgu rozchodzą się wachlarzowato do przodu i do tyłu, tworząc podstawę wachlarza i jego część prostopadłą nad substantia perforata anterior, a więc w środkowej części striatum, które najczęściej podlega udarom. Naczynia striolentikularne są podobne do drzewek kosodrzewiny z licznemi pętlami i sękami. Włośniki striopallidarne mają swoją bardzo charakterystyczną sękatą budowę. W szczególności włośniki pallidum mają charakter pierwotny (archikapilary *Jaensch*). Są one najgęstsze w prążkowiu, rzadsze w wzgórku wzrokowym, bardzo rzadkie w pallidum, niezwykle rzadkie w torebce wewnętrznej. Udary czynnościowe najczęstsze są w prążkowiu, rzadsze w wzgórku wzrokowym, bardzo rzadkie w pallidum, niezwykle rzadkie w torebce wewnętrznej. Ten stan rzeczy ma ważne znaczenie dla restitutio ad integrum skutków udaru, a więc porażeń połowiczych. Czynnościowy krwotok, który najczęściej powstaje w prążkowiu, zależy: 1) od hydrostatycznych czynników panujących w naczyniu (najczęściej zjawia się w naczyniach odchodzących prostopadle i od 2) gęstości włośników danej jednostki topograficzej, im gęstsza siatka kapilarna tem częściej może powstać udar funkcjonalny. W odpowiednich przypadkach krwotok kończy się ostro na granicy Striatum-Pallidum, Striatum-Capsula interna. Badania nasze pozwalają powątpiewać w tezę, że naczynia striolentikularne należy uważać za naczynia końcowe.

Z Kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. w Krakowie
Dyrektor Prof. Dr. *St. K. Pieńkowski.*

JĄDRO SMAKOWE KOTA.

podał
W. J. GODŁOWSKI.

1. Badania dotychczasowe nad jądrami smakowemi.

Obwodowe włókna nerwowe przewodzące bodźce smakowe przebiegają drogę bardzo złożoną. Dosięgają one ośrodkowy układ nerwowy za pośrednictwem szeregu korzonków, podobnie jak wrażenia zmysłowe z powierzchni skóry, w przeciwieństwie do innych zmysłów wyższych (wzroku, słuchu i węchu), których bodźce biegną przez jeden tylko wyłącznie dla nich przeznaczony nerw. Pomieszanie włókien smakowych w nerwach obwodowych z włóknami o innem fizjologicznie znaczeniu jest powodem tego, że droga, którą wnikają włókna smakowe do ośrodkowego układu nerwowego była przez długi czas przedmiotem sporów uczonych, i że opisywano ją w sposób najrozmaitszy.

Jednym z najstarszych jest pogląd *Gowers'a*, według którego wszystkie włókna smakowe wchodzą do mózgu przez korzonki n. trójdzielnego. Dalej *Schiff* i *Erb* dali początek szeroko rozpowszechnionemu zdaniu, że tylną część języka unerwiają włókna, wchodzące przez nerw językowo-gardzielowy, $^{2}/_{3}$ przednie części — włókna z nerwu trójdzielnego. *Lussana* pierwszy a za nim *Vulpian* stanęli za zupełnie odmiennem stanowisku, wykluczając udział korzonków nerwu V w przewodzeniu włókien smakowych i uważając za jedyne drogi smakowe korzonki n. IX i nerw pośredni *Wrisberg'a*. Zdanie, że wszystkie włókna smakowe biegną przez nerw IX., znalazło tylko nielicznych zwolenników (*Dana*, *Carl* i *Brücke*). Wreszcie jako zupełnie odosobniony znajduje się *Bruns* z poglądem, według którego wszystkie włókna smakowe biegną w nerwie twarzowym.

Pomijając argumenty przytaczane przez każdy z obozów i dyskusję nad niemi, stwierdzić można, że teza *Lussan'y* i *Vulpian'a* zyskała obec-

nie uznanie przeważnej części autorów, zwłaszcza gdy *Cushing* na materjale ludzkim po przecięciu korzonków n. V. wykazał, że mimo tego zabiegu smak na przedniej części języka nie ulega upośledzeniu. Jednak jeszcze dziś niektórzy przypuszczają (*Ziehen*), że także pewien nieduży udział w unerwieniu kubków smakowych ma nerw V. Tak więc według panujących dziś poglądów nerwy VII., IX., X. (*Zander*, *Wilson*) i ewent. V. zawierałyby w swych korzonkach włókna smakowe; wśród nich jednak na pierwszem miejscu jako nerwy par excellence smakowe postawić należy nerw IX., i VII., podczas gdy udział V. i X. jest mniej ważny. Pogląd ten, poczynający się ustalać ku końcowi ubiegłego stulecia, doprowadził do szukania niższych ośrodków smakowych w jądrach czuciowych powyższych nerwów w moście i rdzeniu przedłużonym.

Pierwszym badaczem, który usiłował określić położenie wspólnego jądra smakowego jest *Duval* (1880 r.). Uważał on portio intermedia Wrisbergi za najprzedniejszy korzonek n. IX. Wspólne jądro tych nerwów leży według niego w szarej istocte dna czwartej komory bocznie od jądra n. XII., a więc w dzisiejszym nucleus dorsalis et sensibilis vagi i w jego przedłużeniu ku przodowi. Fasciculus solitarius nie stoi według *Duval'a* w porządku z włóknami smakowemi.

W roku 1881 *Roller* uważa fasciculus solitarius wyłącznie za włókna zstępującego ku tyłowi korzonka n. IX., zaś masę szarej istoty otaczającej tę wiązkę za jądro n. IX., odmawiając jej związku z nerwem błędnym. Od tej pory, mimo iż pomyłka *Roller'a* co do braku włókien n. X. w fasc. sol. została wkrótce sprostowana, droga bodźców smakowych w rdzeniu przedłużonym zostaje przez ogromną większość autorów utożsamiana z fasc. sol.

His w 1790 r. i *Dexter* w 1895 r. na podstawie badań embrjologicznych wykazali, że w przednią część fasc. sol. wchodzą zstępujące włókna n. pośredniego (i częściowo VIII). Wobec tego fasc. sol. zawierałby wszystkie składniki kwalifikujące go jako drogę smakową.

To też *Koelliker* w r. 1896 podaje jako przednią granicę fasc. sol. i jego jądra poziom wejścia korzonków nerwu przedsionkowego do mostu. W tylnych okolicach fasc. sol. przyjmuje włókna IX. i X. nerwu na wysokości zaś korzonków nerwu przedsionkowego widać włókienka, które wybiegają z fasc. sol. i po wnętrznym brzegu korzonków n. przedsionkowego przez górną część korzonka rdzeniowego n. V. biegną ku obwodowi mostu i opuszczają go pomiędzy nerwem VIII. a VII. jako korzonki n. pośredniego. Zatem jądro otaczające fasc. sol. uważać trzeba wg. *Koelliker'a* za jądro smakowe.

Obersteiner w 1896 r powraca znów do poglądu *Roller'a* na po-

chodzenie fasc. sol. wyłącznie prawie z zstępującej gałęzi n. IX. Przednie korzonki n. IX. zaginają się ku tyłowi w fasc. sol. (spinale Glossopharyngeuswurzel) a ich odgałęzienia i główne zakończenia dążą do istoty szarej area glossopharyngei *Roller'a* (Glossopharyngeusherd). Korzonki tylne n. IX., nie wchodząc do fasc. sol., dążą prosto w kierunku komory i kończą się bocznie od jądra n. XII., częściowo dotykając dna, częściowo oddzielone od niego przez jądro trójkątne, w przedniej części nucleus sensibilis vago-glossopharyngei (włącza cza weń również dzisiejszy nucleus dorsalin n. X.). W części area glossopharyngei, która sięga dalej wprzód niż fasc. sol., kończą się wiązki analogiczne do n. IX. należące jednak już do nerwu pośredniego.

Późniejsi autorzy odróżniają nucleus dorsalis n. X. od nucleus fasciculi solitarii ale poza tem nie wychodzą poza opis *Obersteiner'a.*

Wallenberg w 1897 r., na podstawie przypadku rozsianych przerzutów mięsakowych, zdecydowanie występuje za znacznym udziałem włókien n. trójdzielnego w przewodzeniu wrażeń smakowych (grzbiet języka). Równocześnie metodą *Marchiego* udało mu się wykazać liczne zwyrodniałe włókna biegnące z korzonka rdzeniowego n. V. w kierunku grzbietowo-dośrodkowym, do przedniej części jądra fasc. sol., to znaczy do area glossopharyngei *Roller'a.* Według niego ta formacja istoty szarej, przyjmując zarówno włókna IX. jak i V. n., miałaby mieć znaczenie ośrodka smakowego. Tej koncepcji *Wallenberg* broni aż do czasów ostatnich.

Van Gehuchten 1900 — 1906 uważa za nerwy smakowe nerw IX. i pośredni. Pierwszy wysyła swe korzonki do rdzenia przedłużonego przez sulcus collateralis post., dalej biegną one przez grzbietową część korzonka rdzeniowego n. V. aż do fasc. sol. Tu dzielą się na krótką gałąź wstępującą albo raczej poziomą, kończącą się w części przedniej istoty szarej otaczającej fasc. sol. i na długą gałązkę zstępującą, która daje się prześledzić aż do części średniej fasc. sol. i kończy się również bocznemi i końcowemi wypustkami w nucleus fasc. sol. Nerw pośredni *Wrisberg'a*, którego przebieg w ośrodkowym układzie nerwowym u królika *v. G.* pierwszy zbadał metodą *Marchie'go*, wchodzi do mostu wraz z włóknami korzonkowemi nerwu przedsionkowego. W okolicy grzbietowej korzonka rdzeniowego n. V. włókna jego zaginają się do tyłu i biegną początkowo grzbietowo od tegoż korzonka, pomieszane z włóknami zstępującemi VIII. i V. n., potem oddalają się od nich w kierunku dośrodkowym i biegną w fasc. sol. w jego części grzbietowej wraz z włóknami zstępującemi n. IX. i X., które zajmują część dolną tej

wiązki. Wzdłuż brzegu wewnętrznego fasc. sol. spotykamy słup istoty szarej (jądro fasc. sol.), w którym kończą się włókna n. pośredniego wraz z włóknami n. IX. i X.

W r. 1906-ym ukazuje się praca *Nageotte'a* o jądrze smakowem. Autor ten miał szczęście metodą *Marchie'go* zbadać most i rdzeń przedłużony osobnika, u którego na krótki czas przed śmiercią wystąpiło porażenie n. twarzowego, na skutek jak się okazało przerzutu raka w pień tegoż nerwu, dośrodkowo od zwoju kolankowego. Zwyrodniałe włókna n. pośredniego wchodzą do mostu bliżej nerwu przedsionkowego niż twarzowego, przecinają mniej lub więcej skośnie korzonek rdzeniowy n. V. i biegną od szczytu jego dalej prosto w górę i ku środkowi, kończąc się blisko dna komory czwartej. Tak się zachowuje ramię wstępujące. Część zstępująca zgina się ku tyłowi i biegnie doogonowo, kończąc się w górnej części istoty szarej otaczającej fasc. sol. W ten sposób całe jądro smakowe stanowiłoby słup długości 14 mm wyciągnięty w kierunku strzałkowym, sięgający biegunem przednim w nucleus convolutus trigemini, tylnym w część przednią nucleus fasc. sol. Mimo pięknych rysunków opis *Nageotte'a* nie jest zupełnie jednoznaczny i prowadzi do nieco odmiennych tłomaczeń zależnie od autora.

Już *Grossmann* w 1907 r., opisując w związku z badaniami nad przebiegiem włókien czuciowych n. V. u małp, swój fasciculus ovalis i jego jądro, jako twory leżące ku górze i na wewnątrz od szczytu korzonka rdzeniowego n. V. i obydwa zawierające zwyrodnienia przy przecięciu korzonków V-go, utożsamia nucleus fasc. ov. z nucleus gustatorius *Nageotte'a* (jego częścią przednią). Z drugiej strony fasciculus ovalis, biegnąc dalej ku tyłowi, ma stanowić ważne połączenie odruchowe n. V. z zakresem n. X.

Kohnstamm w 1907 r. opisuje przednią część jądra fasc. sol. (tam gdzie oddziela go od dna komory jądro trójkątne) jak następuje. W okolicy tej nucleus fasc. sol. i nucl. dors. vagi zlewają się w jedną żelatynową masę, która zdaje się stanowić morfologiczną całość z jądrem korzonka rdzeniowego n. V. Od góry jest ona odgraniczona przez korzonki X, IX i pośredniego nerwów. Masa ta tem się różni od reszty jąder n. błędnego, że przy przecięciu IX, X i zniszczeniu zwoju kolankowego prawie wcale nie zawiera zwyrodnień. Mimo to *Kohnstamm* proponuje dla tego tworu nazwę nucl. sensibilis IX, X n. sensu stricto i przypisuje mu zgodnie z innymi autorami funkcje smakowe. Podnosi jeszcze za *Wallenberg'iem* związek tego jądra z n. V. Mianowicie między fasc. sol. a szczytem rdzeniowego korzonka n. V. istnieje połączenie ciągłe przez szereg wiązek włókien tak, że od indywidual-

nych wahań może zależeć czy włókna V. przebiegają w fasc. sol. czy też nie.

Ramon y Cajal w 1909 r. w francuskiem tłomaczeniu swego kapitalnego dzieła, opierając się zarówno na własnych badaniach metodą *Golgi'ego* jak i na badaniach innych autorów (*van Gehuchten'a* i *Nageotte'a*), opisuje jądro smakowe jako długi łańcuch grup komórkowych ciągnący się od nucleus convolutus trigemini aż do części przedniej istoty żelatynowej fasc. sol. Część środkowa mieści się między szczytem korzonka rdzeniowego n. V. a dolno-zewnętrznym kątem jądra trójkątnego (wysokość wejścia n. pośredniego). Dalej w tył nucleus gustatorius identyczny jest z istotą żelatynową fasc. sol. W tem jądrze kończą się: 1) włókna n. pośredniego (krótka gałąź wstępująca i dłuższa zstępująca, sięgająca w przednią część fasc. sol.), 2) włókna nerwu językowego, które zajmują $^3/_4$ przednie tego jądra i 3) włókna „głównej części" n. IX. w $^1/_3$ tylnej części jądra. Włókna tych nerwów biegnące w fasc. sol. oddają liczne wypustki boczne, oplatające komórki pobliskiego nucleus gustatorius. Część włókien n. pośredniego sięga jeszcze dalej wtył, kończąc się w jądrze spoidłowem.

Winkler w 1918 r. uważa również fasc. sol. za główną drogę obwodowych włókien smakowych i to część jego przednią (pars praevagalis) sięgającą aż do wysokości wejścia korzonków nerwu przedsionkowego. Włókna prowadzące bodźce smakowe są cienkie, z niedużą ilością myeliny albo bez niej i wchodzą w fasc. sol. przez grzbietowe korzonki n. IX, nerwu pośredniego (n. glossopalatinus) i nerwu krtaniowego górnego. Włókna tej wiązki kończą się w jądrze żelatynowem towarzyszącem a częściowo otaczającem fasc. sol.

Jest ono przedłużeniem dogłowowem jądra grzbietowego fasc. sol. autora i składa się z mnóstwa b. drobnych komórek, wśród których zdarzają się tu i ówdzie większe piramidalne. W części najbardziej przedniej więc na wysokości wejścia n. przedsionkowego oznacza *W.* jego położenie częściowo w polu grzbietowo-wewnętrznem jądra korzonka rdzeniowego n. V., częściowo wśród wiązek poprzecznie przeciętych u szczytu tegoż korzonka. Na przekrojach bardziej tylnych jądro leży między szczytem korzonka rdzeniowego n. V. a resztkami nucleus dorsalis vagi czyli w obrębie t. zw. area glossopharyngei na wewnątrz i w dół od fasc. sol Biegun tylny sięga do poziomu, gdzie istota szara n. IX, X. dosięga dna komory. Ten otacza jądro smakowe od góry, wewnątrz i od dołu fasc. sol. Według *Winkler'a* jądro to ulega zanikowi po usunięciu u nowonarodzonego kota zwoju skalistego. Zanik również wykazują komórki średniej wielkości w dolnej części jądra trój-

kątnego i w nucleus praepositus hypoglossi oraz nucl. intercalatus. Również u kozy z synotją i aprosopją stwierdził *Winkler* brak części przedniej fasc. sol. i jego jądra oraz znaczny zanik części dolnych nucleus triangularis i intercalatus. Te jądra uważa za jądra smakowe dodatkowe, w których kończą się wypustki komórek pierwotnego żelatynowego jądra. Z nich wychodzi droga ośrodkowa drugorzędna, przebiegająca w fasc. longitudinalis dorsalis *Schütz'a* i kończąca się w nucleus dorsalis tegmenti prox. *Gudden'a*, gdzie spotyka się z drogami węchowemi Z nucleus triangularis i intercalatus wybiegają również włókna odruchowe dla ośrodków ślinianek i t. d. W budowie ośrodków i dróg smakowych widzi *Winkler* analogję z narządem węchu.

Ranson w 1922 r. również umieszcza wszystkie włókna smakowe z VII, IX i X nerwu w fasc. sol. i przednią część jego jądra uważa za jądro smakowe.

Ziehen w 1926 r. za jądro smakowe uważa przednią część nucleus fasc. sol. (area glossophar.), w której mają się kończyć włókna smakowe VII, IX i X nerwu. W przedłużeniu jego leży przednia część jądra smakowego (*Nageotte*), którą *Ziehen* umieszcza w nuclei ovales, opisując ich kilka, w odróżnieniu od *Grossmann'a*, jako nagromadzenia istoty żelatynowej leżące ku przodowi od wejścia n. pośredniego i sięgające od szczytu korzonka rdzeniowego V. aż do okolicy brachium conjunctivum. W tej części jądra kończą się obok siebie włókna smakowe VII i V. Za ośrodkową drogę wybiegającą z jądra smakowego uważa włókna biegnące pod polem brachium coniunctivum w t. zw. area cuspidalis.

Freeman w 1927 r. w cennej pracy o ośrodkach czuciowych pierwszego rzędu w pniu człowieka, w której podaje szereg nowych szczegółów anatomicznych i stara się ugrupować jądra czuciowe n. V, VII, VIII, IX i X w wspólne kompleksy, zależnie od poszczególnych składników fizjologicznych tych nerwów, co do jądra smakowego nie różni się wiele w opisie od poprzednich autorów. Część tylna tego jądra, należąca do IX i X n., leży dolnozewnętrznie od fasc, sol. na poziomie nucleus triangularis desc. Część przednia, zależna od n. VII., leży na poziomie zstępującej gałęzi n. VII tuż ponad korzonkiem rdzeniowym n. V. w postaci masy żelatynowej, odpowiadającej — zdaje się — jądru owalnemu *Grossmann'a*. Oba te twory są nieduże, nie pozostają z sobą w związku i zawierają rzadko rozsiane drobne komórki. U słonia jądro smakowe n. twarzowego, szczególnie tu silnie rozwiniętego, ma składać się również z małych komórek leżących u szczytu korzonka zstępującego

n. V. na wewnątrz od korzonka zstępującego n. VIII w otoczeniu fasc. sol.

Tilney i *Riley* w ostatniem wydaniu swego podręcznika w 1928 roku, również podają umiejscowienie jądra smakowego w nucl. fasc. sol.

Jak wynika z powyższego zestawienia literatury, zdaniem ogromnej większości autorów część przednia fasc. sol. zawiera wszystkie włókna doprowadzające bodźce smakowe. Włókna te kończą się w istocie żelatynowej w pobliżu tego powrózka. Od czasu pracy *Nageotte'a* cały szereg badaczy (*Cajal, Ziehen, Winkler* etc.) przedłuża to jądro w kierunku przednim, przyczem co do tej części panuje duża niejasność. W każdym razie ma tu chodzić o jakąś (pod względem cytoarchitektonicznym nie określoną) masę szarą położoną grzbietowo-wewnętrznie od szczytu korzonka rdzeniowego nerwu V. Masa ta ma sięgać aż do poziomu convolutio trigemini (*Nageotte, Cajal*), ewentualnie jako nuclei ovales *Grossmann'a* (*Ziehen*). W fasc. sol. i jego przedłużeniu mają przebiegać wszystkie włókna pośredniego i wszystkie włókna smakowe nerwu IX. Autorzy, którzy i dla n. V. rezerwują miejsce w systemie smakowym każą włóknom z nerwu językowego przebiegać również w fasc. sol. lub też kończyć się bez przebycia fasc. sol. w jądrze smakowem. W fasc. sol. prócz włókien smakowych przebiegają także włókna IX i X n. przewodzące czucia z powłok skórnych, błony śluzowej i narządów wewnętrznych, z wyjątkiem tych włókien, które dążą wprost — z pominięciem fasc. sol. — do jąder czuciowych IX i X n. Niewielu idzie za zdaniem *Cajal'a*, że nieliczne włókna IX i X n. biegną w korzonku rdzeniowym n. V, a nawiasem tylko zanotować wypada opinję *Huguenin'a* według którego w fasc. sol. przebiegają wyłącznie włókna smakowe, wszystkie zaś inne włókna czuciowe n. IX i X biegną w korzonku rdzeniowym n. V.

Takie ujawnienie sprawy jądra smakowego nasuwa jednak szereg wątpliwości. 1) O ile na podstawie badań *Nageotte'a* wydaje się niewątpliwem, że na wysokości wejścia n. pośredniego włókna tegoż nerwu kończą się w okolicy grzbietowo-wewnętrzej od szczytu korzonka rdzeniowego n. V. w t. zw. jądrze smakowem przedniem *Nageotte'a*, to w jądrze fasc. sol. (przedniej jego części, czyli t. zw. area glossopharyngei) nie udało się wykazać zwyrodnień po za nielicznemi włókienkami zarówno po przecięciu, n. pośredniego jak i IX. mimo iż włókna zstępujące obu tych nerwów przebiegają w fasc. sol. 2) Budowa tak zwanej area glossopharyngei nie przedstawia nic charakterystycznego. W częściach tylnych jest ona niczem innem, jak przedłużeniem obydwu jąder: czuciowego i ruchowego nerwu X, o czem świadczy bu-

dowa komórek rozpadających się na dwie grupy zupełnie identycznie z jądrami n. X. W częściach przednich, gdzie area glossopharyngei składa się z komórek drobniejszych, zarówno w preparatach myelinowych jak komórkowych przechodzi bez żadnych granic w istotę żelatynową korzonka zstępującego n. V. W okolicy przedniej jądra *Nageotte'a* nie udało się wykazać także żadnego bardziej charakterystycznego nagromadzenia komórek. Zarzut braku charakterystycznej budowy ma tylko względną wartość. Mimo to na podstawie doświadczeń zebranych co do budowy ośrodkowego układu nerwowego należałoby się spodziewać, że smak, należący do zmysłów wyższych o zróżnicowanych receptorach i rozbudowanych wrażeniach, będzie miał jądro, w którem kończą się jego obwodowe włókna, również morfologicznie zróżnicowane, a nie gubiące się bez żadnych granic w jądrach okolicznych, o innem znaczeniu fizjologicznem. 3) Jądro smakowe musi posiadać znaczną drogę projekcyjną do wzgórka wzrokowego względnie kory mózgowej. Z area glossopharyngei żadna taka droga nie wychodzi. Nieliczne wypustki osiowe komórek tego jądra gubią się w istocie siateczkowej bez wyraźnego kierunku. Jedynie w nucleus parasolitarius udała się wykazać zwyrodnienia wsteczne komórek przy uszkodzeniu wzgórka wzrokowego (*Tumbelaka*). To nieduże jądro nie może jednak uchodzić za jądro smakowe. 4) Przy procesach chorobowych dotyczących fasc. sol i jego jądra w szeregu przypadków nie stwierdzono żadnych zaburzeń smaku (*Schiff* i *Cassirer*).

Wątpliwości te podnosi cały szereg autorów wyżej przytoczonych, którzy jądro smakowe skłonni są mimo to umieszczać w area glossopharyngei i jego przedłużeniu.

Ariens Kappers, opierając się na studjach własnych oraz *Johnston'a* i *Herrick'a*, wykazał, że także z punktu widzenia anatomji porównawczej łączenie jąder smakowych z fasc. sol. i jego istotą szarą wydaje się nieuzasadnione. — Zwierzętami, posiadającemi najwięcej zakończeń smakowych i najwyżej rozwinięty smak, są ryby. Zmysł ten jeszcze dobrze rozwinięty u płazów ulega zanikowi u gadów a zwłaszcza u ptaków. U ssaków spotykamy znów powiększenie aparatu smakowego. U gatunków ryb z przerostem aparatu smakowego obwodowego, gdzie kubki smakowe, unerwione przez nerw VII., pokrywają (u ryb kostnoszkieletowych) całą prawie powierzchnię ciała, przychodzi do ogromnego przerostu jąder, przyjmujących włókna VII, IX i X nerwu w pobliżu poziomu wejścia ich korzonków (lobus IX i X grzbietowo od korzonka rdzeniowego n. V. i jądro n. twarzowego lub tuberculum impar nieco w tył od wejścia n. VII.). Natomiast włókna zstępujące (zawiązek fasc. sol. ptaków i ssaków) tych nerwów są bardzo słabo rozwinięte.

U płazów spotykamy po raz pierwszy silnie rozwinięty fasc. sol. przy równoczesnym znacznym zaniku smaku w porównaniu z rybami. Jądra czuciowe na wysokości wejścia IX i VII ulegają u płazów wyraźnemu zmniejszeniu się. Zwiększenie się ilości włókien zstępujących w fasc. sol. z nerwu IX i X stawia *Kappers* w związek z oddechaniem płucami, które po raz pierwszy u płazów spotykamy.

U gadów i ptaków smak ulega dalszemu zanikowi (u tych ostatnich ilość kubków smakowych nie przekraczą 100) mimo to fasc. sol. osiąga swój najwyższy rozwój u ptaków. Prócz jądra fasc. sol. mamy w rdzeniu przedłużonym ptaków mniej więcej na wysokości wejścia n. IX. dwa małe jądra (dorsomediales und dorsolaterales Vagusgrau), na wewnątrz i na zewnątrz od grzbietowego jądra n. X. pod powierzchnią komory. W tych jądrach kończą się włókna zarówno X i IX jak i VII nerwu. Tworom tym przypisuje *Kappers* znaczenie jąder smakowych.

U ssaków za analogon wewnętrznego jądra smakowego uważa nucleus intercalatus i jemu przypisuje główną funkcję smakową. Co do jądra bocznego wypowiada się mniej zdecydowanie, umieszczał by je jednak w części zstępującej jądra trójkątnego. Nucleus intercalatus przyjmuje włókna n. IX. przebiegające pod fasc. sol. i swe dominujące znaczenie w aparacie smakowym zawdzięcza rozwojowi języka, jako głównego narządu smakowego, to też najsilniej jest rozwinięty u mrówkojada, a bardzo mały u ssaków wodnych, gdzie brak jest zakończeń smakowych na języku. W n. intercalatus kończą się również zstępujące włókna nerwu pośredniego. Nerw V w przewodzeniu bodźców smakowych nic ma żadnego udziału.

Kappers zajął zatem zasadniczo odmienne stanowisko niż ogromna większość autorów. Jakkolwiek jego argumenty nie znalazły ogólnego uznania, jednak wykazały, że sprawy lokalizacji jąder smakowych w rdzeniu przedłużonym i moście nie można uważać za rozstrzygniętą.

W 1930 r., przy morfologicznem i anatomo-patologicznem opracowaniu jądra trójkątnego na podstawie normalnych preparatów myelinowych przyszedłem do wniosku, że w jądrze tem i to aż do jego przedniego bieguna kończą się włókna najpierw IX n. a dalej pośredniego nerwu, wybiegające już to z fasc. sol., już to ponad nim z formatio fasciculata i mające promienisty przebieg wewnątrz jądra. Wobec tego wyraziłem przypuszczenie, że jądro trójkątne stoi w związku z aparatem smakowym. W jądrze tem dadzą się wyróżnić dwie części; górna drobno-i średniokomórkowa, o komórkach wydłużonych, bardzo charakterystycznych (komórki główne) i dolna średnio-i wielkokomórkowa.

Marburg w 1931 r. w pracy o fasc. long. dors. *Schütz'a*, opierając się częściowo na poprzednio cytowanych badaniach, uważa jądro

trójkątne za zbiornik czuć błędnikowych, wewnętrznych i smakowych. Jądro to ma stanowić punkt węzłowy, skąd wychodzą ważne roślinne odruchy, przewodzone dalej przez wiązkę *Schütz'a*, której włókna kończą się w jądrach roślinnych koordynujących jak nucleus intercalatus, nuclus praepositus hypoglossi, nucleus *Rolleri* i t. d. Wśród tych odruchów na pierwszem miejscu stawia odruch wymiotny i czynność przeżuwania, więc funkcje stojące w zależności od bodźców smakowych.

II. Badania własne.

Wnioski wysnute z preparatów normalnych co do przebiegu włókien muszą pozostać niepewne zwłaszcza jeśli idzie o okolicę o tak złożonej myelo-i cytoarchitektonice jak jądro trójkątne i jego sąsiedztwo. Danych pewniejszych dostarczyć może materjał patologiczny a zwłaszcza doświadczalny.

Poszukiwania moje miały na celu *oznaczenie zakończeń nerwów przewodzących bodźce smakowe w rdzeniu przedłużonym i moście.*

a) Metodyka.

Jako najwłaściwszą drogę obrałem doświadczalne wywoływanie zwyrodnień w powyższych nerwach przez niszczenie ich zwojów, względnie przez przecinanie korzonków między zwojem a pniem mózgowym oraz oznaczenie drogi przeciętych dośrodkowych włókien metodą *Marchi'ego.* Jako zwierzęcia doświadczalnego użyto kota.

Przecinanie n. IX miało miejsce w jamie czaszkowej.

Dostęp uzyskiwano przez zdjęcie łuski kości potylicznej od brzegn foramen occip. magn., aż do sutura lambd. oraz części okolicy kłykciowej prawie do brzegu foramen jugul. Najczęściej przy tem następowało otwarcie sinus sigmoides. Po tak rozległej trepanacji przy ułożeniu zwierzęcia w silnem zgięciu karkowem uzyskiwało się po przecięciu opony twardej dostateczny wgląd w stosunki anatomiczne okolicy wejścia IX i X nn., utrudniony co najwyżej przez plexus chorioideus recessus lateralis. Po odchyleniu splotu wyraźnie ukazywały się korzonki n. IX w ilości trzech, wychodzące z rdzenia przedłużonego tuż pod pniem n. VIII.. Przecinano je z pomocą krzywego nożyka *Graefe'go.* Przecinanie korzonków posuwano raczej nieco za daleko ku tyłowi, tak że w większości przypadków przecięciu ulegały również najprzedniejsze korzonki X n.

Nerw pośredni. Wybiórcze przecinanie tego nerwu natrafia na duże trudności. W jamie czaszki jest niewykonalne z powodu wspólnego przebiegu z nerwem VIII. Zwój kolankowy, który daje początek włók-

nom dośrodkowym, leży ukryty w kości pod narządami ucha wewnętrznego. Dla uzyskania zwyrodnień w nerwie pośrednim istniały 3 drogi. 1) Porównanie zwyrodnień występujących po zniszczeniu wszystkich 3 nerwów leżących w otworze słuchowym wewnętrznym, ze zwyrodnieniami po zniszczeniu jedynie obydwu gałęzi n. VIII. Jeden i drugi zabieg wykonuje się według metody *Magnus'a—de Kleyn'a*, uzyskując dostęp od strony szyi przez bulla ossea. Różnice w obrazie zwyrodnień po pierwszym i drugim zabiegu odpowiadają zwyrodniałym włóknom n. pośredniego. Ze względu na to, że włókna n. VII i VIII często zajmują te same okolice w moście i rdzeniu przedłużonym, sposób ten wielokrotnie użyty daje b. niepewne wyniki. 2) Wybiórcze zniszczenie zwoju kolankowego bez uszkodzenia n. VIII. Łukowatem cięciem przecinano skórę ponad i poza małżowiną uszną. Małżowinę po przecięciu chrzęstnego przewodu słuchowego tuż przy pierścieniu kostnym odciągano ku dołowi. Górną część pierścienia kostnego niszczono kleszczami *Luer'a*, tak by uzyskać wygodny dostęp do ucha środkowego. Usuwano kostki słuchowe i musculus tensor tympani. W tylnej ścianie jamki po nim powstałej leży w kanale *Fallopiusza* nerw twarzowy. Po otwarciu kanału niszczono jego otoczkę kostną aż do miejsca, w którem wchodzi on pod blok błędnika, zaginając się równocześnie w kolanko. Wówczas, wszedłszy w kanał cienką zakrzywioną igiełką na głębokość 2 mm, starano się zniszczyć zawartość kanału jaknajdokładniej, bez uszkodzenia jego ścian. Przy pewnej wprawie udaje się to bez naruszenia nerwu VIII i błędnika, czego dowodem jest brak wszelkich objawów przedsionkowych przez cały czas zabiegu. Prócz porażenia nerwu twarzowego występują jedynie objawy porażenia nerwów współczulnych oka. W ten sposób uzyskuje się idealnie wybiórcze zwyrodnienie w nerwie pośrednim bez otwierania jamy czaszki. Jednak metoda ta ma wadę polegającą na niemożności sprawdzenia wzrokiem zupełności zniszczenia zwoju kolankowego i dlatego, choć napewno możemy twierdzić, że każde włókno zwyrodniałe po tym zabiegu należy do nerwu pośredniego, nie możemy być pewni, czy cały ten nerw uległ zwyrodnieniu. 3) Dalszym sposobem jest operacja dwuczasowa. Najpierw metodą *Magnus'a—de Kleyn'a*, od strony szyi, po otwarciu bulla ossea, niszczy się cały nerw VIII u wejścia do otworu słuchowego wewnętrznego bez uszkodzenia nerwu VII, czego sprawdzianem jest żywość odruchu rogówkowego bezpośrednio po zabiegu. Zwierzę tak zoperowane pozostawiamy przy życiu przez okres ponad 3-miesięczny. W tym czasie rozpad osłonek myelinowych postępuje tak daleko, że mija zupełnie okres barwienia się ich osmem. Teraz przystępujemy do drugiego zabiegu, polegającego na dostaniu się drogą opisaną pod 2) do jamy bębenkowej, którą zastaje się wypełnioną

młodą tkanką bliznowatą w miejscu zniszczonego błędnika. Po usunięciu jej otwiera się kanał nerwu twarzowego. który leży teraz zupełnie powierzchownie i niszczy się jego pień aż do wejścia w otwór słuchowy wewnętrzny, bez wchodzenia w ten otwór, by nie uszkodzić resztek zwojów *Scarp'y*, które mogły pozostać po pierwszej operacji. Ta metoda daje możność zniszczenia pewnego i zupełnego nerwu pośredniego dośrodkowo od zwoju kolankowego i uzupełnia przez to znakomicie wyniki uzyskane metodą drugą.

Nerw trójdzielny przecinaliśmy: 1) sposobem *Rethie'go*, gdzie po rozległej trepanacji w okolicy skroniowej i ciemieniowej, bez przecinania opony twardej, przy ułożeniu zwierzęcia na boku, łopatką mózgową odchyla się półkulę mózgową na tyle, by dostrzec wolny dolny brzeg kostnego namiotu móżdżka. Następnie kleszczami kostnemi zbiera się z bocznej części tego brzegu, w miejscu gdzie namiot przyrasta do piramidy, tyle kości, by możliwem było wejście cienkim nożykiem poza brzeg piramidy, ponad którym przebiegają korzonki n. V. do zwoju *Gasser'a*, Kierując nożyk od wewnątrz ku zewnątrz i starając się nie uszkodzić pnia mózg., przecina się te korzonki. Ta metoda, dzięki temu że aż do ostatniej chwili pozostaje się poza oponą twardą przy równoczesnym dobrym wglądzie w topografję okolicy operacyjnej, daje największe szanse dokonania przecięcia bez żadnych uszkodzeń bocznych. Wadą jej jest, że niezmiernie trudno jest przeciąć boczne włókna n. V., leżące głęboko, ukryte w zaułku między namiotem a kością skalistą. Dlatego często część włókien pozostaje nieprzecięta. 2) Lepszą pod tym względem jest metoda van *Londen'a*. Po otwarciu puszki kostnej od strony szyji, wydłutowuje się mały otwór w podstawie czaszki w najprzedniejszej części b u l l a o s s e a. W ten sposób trafia się bezpośrednio na korzonki n. V. przebiegające tuż ponad otworem. Z pomocą krzywego nożyka *Graefe'go* łatwo jest wtedy przeciąć wszystkie korzonki n. V. Równocześnie jednak, ponieważ manewruje się w głębi bez dostatecznej kontroli wzroku, łatwo jest uszkodzić p e d u n c u l u s a czasem nawet półkulę mózgową. Przytem krwotok do wnętrza czaszki jest zwykle znaczniejszy niż przy metodzie pierwszej.

Po operacji dla uzyskania zwyrodnień, pozostawialiśmy początkowo zwierzęta, jak to jest ogólnie przyjęte, przez 17 dni przy życiu. Później okazało się, że dla naszych celów korzystniejszem jest skrócić ten czas do 9 — 10 dni. Włókna nerwów smakowych są włóknami przeważnie cienkiemi zawierającemi mało myeliny. Ponieważ rozpad myeliny następuje tem szybciej, im mniejszy jest przekrój włókna, już po 9 dniach uzyskuje się dostateczne zwyrodnienie, a obraz przebiegu cienkich włókien aż do ich zakończeń jest o wiele wierniejszy niż wówczas, gdy proces

przemiany i odprowadzenia postąpi dalej. Rdzeń przedłużony i most operowanych zwierząt poddane były chromowaniu i osmowaniu według pierwotnej metody *Marchi'ego*. Również zatapianie w celloidynę i krajanie początkowo odbywało się według ogólnie przyjętych przepisów. Po szeregu doświadczeń jednak okazało się, że krótsze lub dłuższe odwadnianie bloczków w alkoholu, zatapianie w celloidynie zawierającej eter i alkohol absolutny, jak i dalsze traktowanie skrawków cieczami rozpuszczającemi związki tłuszczowe, prowadzi do znacznego i nieuniknionego wypłukiwania części zwyrodnień, do zubożenia i zatarcia obrazu. Wobec tego zmienione zostało postępowanie o tyle, że plasterki rdzenia i mostu, po dokładnem wypłukaniu z mieszaniny *Marchie'go*, zatapiano w żelatynę w piecyku, którego temperatura nie dosięgała 35° C. Przy użyciu dobrego gatunku żelatyny i w tej temperaturze osiąga się zupełnie dostateczny stopień przepojenia. Bloczki żelatynowe krajano po zamrożeniu na skrawki 40 μ grubości. Preparaty w ten sposób uzyskane są mniej eleganckie niż zatapiane w celloidynie, ale brak ten równoważą inne korzyści wyżej wymienione.

Przecięcia nerwu IX. dokonano u 28 zwierząt, z tego użyto do badań 8 mózgów kotów, u których przecięto wszystkie korzonki nerwu IX. a przytem brak było wszelkich zwyrodnień brzeżnych, ognisk rozmiękczynowych etc. Zwój kolankowy zniszczono wraz z nerwem VIII. u 18 zwierząt, dla porównania zniszczono sam nerw VIII w otworze słuchowym wewnętrznym w 8 przypadkach. Metodą drugą zniszczono zwój kolankowy w 11 przypadkach z tego zużyto 6 mózgów wykazujących znaczną ilość zwyrodniałych włókien n. pośredniego. Wreszcie metodą trzecią zoperowano trzy zwierzęta. Wszystkie nadawały się do badań nad przebiegiem ośrodkowym włókien n. pośredniego. Nerw trójdzielny przecięto metodą pierwszą w 7 przypadkach, mózgi te zużyto jako mniej lub więcej przydatne. Metodą drugą zoperowano 5 zwierząt, z tego zużyto dwa.

W materjał powyższy nie wliczono zwierząt odrzuconych z jakichkolwiek powodów już w czasie zabiegu oraz tych, które zginęły przed czasem.

b) *Dane doświadczalno-anatomiczne.*

I. Serja czołowa ciągła z rdzenia przedłużonego koła zabitego w 9 dni po przecięciu śródczaszkowem n. IX. oraz najprzedniejszego korzonka X. Metoda *Marchi'ego* skrawki grubości 40 μ

1). W okolicy 80 μ w tył od miejsca, gdzie móżdżek łączy się z mostem widać dwa najprzedniejsze włókna zwyrodniałe biegnące przez jądro zstępującego korzonka n. V. skośnie ku górze i wewnątrz i koń-

czące się: jedno w fasc sol. który nie zawiera jeszcze żadnych zwyrodnień, drugie w wiązce włókien przeciętych poprzecznie, na wewnątrz od głównej masy fasc. sol.

W dalszych ku tyłowi leżących skrawkach widać wejście włókien IX. n. do rdzenia przedłużonego na wewnątrz od nucleus ventr. n. VIII. Włókna te przecinają w prostej linji korzonek rdzeniowy n. V. i jego jądro i zdążają prosto do fasc. sol. lub też do mniejszych wiązek w jego okolicy. Jeszcze dalej ku tyłowi ukazują się włókna zwyrodniałe, które łukiem przebiegają po zewnętrznym brzegu korzonka rdzeniowego n. V., dalej biegną wśród wiązek włókien przeciętych poprzecznie a stanowiących most między korzonkiem rdzeniowym n. V. a fasc. sol. (fasciculi comitantes trigemini dorsales) i kończą się wreszcie w fasc. sol.

2) 12 skrawków w tył od początku serji, na wysokości tub. acust. Fasc. sol. jest już silnie zajęty przekrojami poprzecznemi zwyrodniałych włókien. Wejście korzonków n. IX. przesunęło się nieco grzbietowo. Przebiwszy fibrae arc. ext. opisują one mniejszy niż poprzednio łuk dokoła korzonka n. V. Po drodze oddają zwyrodniałe włókna do części górno-wewnętrznej zstępującego korzonka n V. Poprzecznie przecięte drobne zwyrodniałe włókna spotyka się też wśród wiązek, stanowiących most między fasc. sol. a korzonkiem zstępującym n. V. Tylko część włókien korzonków n. IX. w tej okolicy dosięga fasc. sol. Część wyczerpuje się po drodze. W dolnych partjach formatio fasciculata, w której tutaj zaczyna zjawiać się dużo istoty żelatynowej, widzimy również pojedyńcze zwyrodniałe, poprzecznie przecięte włókna i nieliczne cienkie, podłużnie przecięte. Drobne czarne ziarna spotyka się wreszcie w dolno - wewnętrznym kącie jądra trójkątnego.

3) 7 skrawków dalej w miejscu gdzie znika z pola widzenia tub. acust. Włókna korzonków n. IX mają przebieg jak poprzednio, częściowo po brzegu, częściowo po przez korzonek zstępujący n V, już to do fasc. sol., już to nielicznie do wiązek włókien w samej area glossopharyngei. Część wreszcie nie dosięga tych tworów i kończy się wśród istoty żelatynowej grzbietowo od korzonka rdzeniowego n. V. i fasciculi comitantes trigemini dorsales, jak też wśród tych ostatnich. Wśród nich też widać więcej poprzecznie przeciętych zwyrodniałych włókien. W form. fasc, grzbietowo od bieguna górnego korzonka rdzeniowego n. V. widać znaczną ilość istoty żelatynowej, wśród której leżą wiązki włókien poprzecznie przeciętych. W tych wiązkach widać tu i ówdzie zwyrodnienia. Z fasc. sol. wybiega ku górze i trochę na wewnątrz w jądro trójkątne wiązka cienkich

zwyrodniałych włókien. Kończy się ona w niedużej odległości od wewnętrznego brzegu f o r m. f a s c..

4) 8 skrawków dalej ku tyłowi. Obraz podobny, z tą różnicą, że więcej zwyrodnień zarówno w postaci włókien skośnie przeciętych jak i pojedynczych ziarn czarnych spotyka się w istocie żelatynowej, leżącej grzbietowo od rogu górnego półksiężyca. (Rad. spin. n. V.). Również w badziej grzbietowo położonych okolicach f o r m. f a s c. i w dolno-zewnętrznym kącie jądra nucl. triang. trójkątnego widać liczne czarne ziarna i gdzieniegdzie cieniutkie zwyrodniałe włókna, Dosięgają one, choć w bardzo niedużej liczbie, drugiego większego nagromadzenia istoty żelatynowej leżącej w f o r m, f a s c. tuż poniżej jej środka, niedaleko od brzegu c o r p. r e s t. (Rys. 1).

5) 5 skrawków dalej. W dolnej części f o r m. f a s c., która zawiera tutaj mniej wiązek włókien natomiast wykazuje największy rozrost istoty żelatynowej ugrupowanej w dwóch wyspach, dolnej ponad szczytem półksiężyca i górnej bliżej środka f o r m. f a s c., spotyka się liczne zwyrodnienia, zwłaszcza w wyspie dolnej, Widać jak cienkie zwyrodniałe włókna dążą od głównej drogi korzonków IX ku górze w kierunku wyspy górnej. Przez f a s c. c o m i t. n. V d o r s a l e s nadal przebiegają zwyrodniałe włókna do f a s c. s o l. Z tego ostatniego wybiegają w górę w obszar jądra trójkątnego, gdzie spotyka się również grudki istoty żelatynowej, cieniutkie włókienka. W a r e a g l o s s o p h a r y n g e i brak zwyrodnień. Natomiast kilka włókien zwyrodniałych kończy się w środkowych okolicach jądra rdzeniowego korzonka n. V.

6) 7 skrawków dalej. F o r m. f a s c. ulega znacznemu zwężęniu, pomiędzy nią a c o r p. r e s t. zjawia się przedni biegun jądra *Monakowa*. Również istota żelatynowa w dolnej części f o r m. f a s c. ulega redukcji. W wiązkach włókien u górnego rogu półksiężyca, które można zaliczyć zarówno do f a s c. c o m i t. n. V d o r s a l e s jak i do wiązek f o r m. f a s c., spotyka się liczniejsze włókna zwyrodniałe przecięte poprzecznie. To samo w samym półksiężycu i to w części górno wewnętrznej, odciętej od reszty zwyrodniałemi włóknami korzonków n. IX, które nadal wchodzą do rdzenia przedłużonego i prawie poziomo biegną teraz ku f a s c. s o l.' wyczerpując się częściowo po drodze. Dolne części f o r m. f a s c. nadal wykazują rozsiane choć mniej liczne niż poprzednio zwyrodnienia, podobnie najbardziej dolne i zewnętrzne okolice jądra trójkątnego. F a s c. s o l, jest silnie zwyrodniały jak również drobniutkie wiązki przecięte poprzecznie w obrębie jego jądra.

7) 8 skrawków dalej. Jądra n. X zbliżają się do dna 4 komory a n u c l e i t r i a n g u l a r i s i i n t e r c a l a t u s poczynają się rozdzielać. Przestrzeń zawarta między f a s c. s o l. od wewnątrz, korzonkami

zwyrodniałymi IX i X i brzegiem korzonka rdzeniowego n. V. od dołu, a pasem istoty białej, stanowiącej wewnętrzny brzeg jądra *Monakowa* od zewnątrz i od góry, jakkolwiek przechodzi nieznacznie ku górze w form, fasc. i zawiera wiązki poprzeczne, podobnie jak ona, odróżnia się od tamtej przez swój wygląd, zawierając mniej włókien a więcej istoty żelatynowej. Wiązki wymienione, leżące w niej, zawierają liczne zwyrodnienia zwłaszcza w bocznych okolicach Również z górnej części korzonka rdz n, V., zawierającej liczne poprzecznie przecięte zwyrodniałe włókna, wchodzą do niej zwyrodniałe włókienka. Części przyśrodkowe w pobliżu fasc. sol. zawierają zwyrodnień mniej, choć z fasc sol. wybiegają tu i ówdzie ku górze zwyrodniałe włókna, zaginające się potem na zewnątrz. Istota żelatynowa na wewnątrz od fasc. sol nie wykazuje zupełnie zwyrodnień.

8) 10 skrawków dalej, poziom fasc. triangulo-intercalatus Fuse. Ostatnie korzonki n. n. IX, X wchodzą w obręb korzonka rdz. n. V. Jednak nie dosięgają już fasc. sol. Ten ostatni wykazuje liczne zwyrodnienia, choć przeważna część jego zawiera włókna nie zwyrodniałe. Po raz pierwszy ukazują się zarówno na wewnątrz i na zewnątrz od fasc. sol. w jego istocie żelatynowej wychodzące z niego zwyrodniałe włókna. Róg górny półksiężyca, jak również fasc. comit. na zewnątrz od niego są usiane zwyrodnieniami. W istocie szarej, leżącej między niemi, przebiegają zwyrodniałe włókna aż do granicy jądra *Monakowa*. W nucl. triangl. desc. widać grudkę istoty żelatynowej i podobną grudkę grzbietowo bocznie od fasc. sol. w obrębie form. fasc., w obydwie wchodzą cienkie zwyrodniałe włókna.

9) 6 skrawków dalej, Połączenie między nucl. triangl. desc. a nucl. intercal. znika, jądra n. X (nucl. n. X sens.) dosięgają powierzchni rdzenia przedłużonego. Brak już wejścia korzonków n. n. IX i X nerwu. Natomiast przez jądro korzonka rdz. n. V biegną włókna pojedyncze, kończące się w wiązkach poprzecznie przeciętych, leżących ku dołowi od fasc, sol., na granicy istoty siateczkowej, towarzyszą one w swym przebiegu włóknom ruchowym n. n, IX i X. — Fasc. sol. stracił dużą część swych zwyrodnień, cieniutkie włókienka zwyrodniałe biegną z niego do nucl. sens. n. X. i są tu widoczne dzięki jasnemu tłu istoty żelatynowej. Pojedyncze włókna wybiegają z fasc. sol. na zewnątrz ku górze i dosięgają w niedużej liczbie do grudki istoty żelatynowej, leżącej wśród dolnych wiązek form. fasc, oraz grudki żelatynowej w jądrze trójkątnym (nucl. triangl. desc.). Odcinek korzonka rdz, n. V. (rad. spin. n. V) w pobliżu brzegu grzbietowego, zwłaszcza jego róg wewnętrzny, jest gęsto usiany zwyrodnieniami. Zwyrodnienia te w dużej liczbie występują też w fasc, comit. ograniczających od góry jądro korzonka rdz. n. V. (Rys. 2).

10) 8 skrawków dalej. Jądro n. XII. w zupełności już prawie zastąpiło nucleus intercalatus. Fasc. sol. zbliżył się do dna komory. Oddaje on cienkie zwyrodniałe włókienka do istoty żelatynowej leżącej na wewnątrz od niego (nucl. sens. n. X.) i grubsze do części istoty żelatynowej otaczającej go od zewnątrz. Te ostatnie włókna kończą się w nieдużej odległości od fasc. sol. Ilość wiązek fasc. com. n. V. dors. uległa pewnej redukcji, jak również zwyrodnienia w niej się znajdujące. Zwyrodnienia te wyczerpują się, wysyłając cienkie włókienka na wewnątrz i kończą się wśród wiązek poprzecnie przeciętych, leżących poniżej resztek form. fasc., a na zewnątrz od istoty żelat. otaczającej fasc. sol. Zwyrodnienia w górnym brzegu korzonka rdz. n. X utrzymują się bez zmian.

11) 8 skrawków dalej. Ostatnie wiązki form. fasc. zniknęły. Ukazuje się część wewnętrzna jądra *Burdach'a*. Fasc. sol. zmniejszony zawiera znacznie mniej zwyrodnień. Zwyrodniałe włókna opuszczają go w kierunku wyłącznie prawie zewnętrznym i kończą się w obszarze ograniczonym przez włókna wychodzące z fasc. sol. i opisujące zamknięte koło (nucl. interstit.). Przestrzeń dzieląca korzonek rdz. V. od fasc. sol. zwiększyła się znacznie. Wiązki fasc. com. n. V dors. uległy dalszemu jeszcze zmniejszeniu. Zawierają one jeszcze pojedyncze zwyrodnienia, które ku wewnątrz nie przekraczają fibrae arc. retrotrigem. Nadal zwyrodnienia u górnego szczytu półksiężyca. Z tej okolicy wychodzą delikatne zwyrodniałe włókienka, które rozprzestrzeniają się w isiocie żelatynowej u szczytu korzonka rdz. n. V. Miejsce to leży już w obrębie jądra wewnętrznego *Burdach'a*. Obecnie wyraźny jest, zaznaczajacy się już poprzednio, podział okolicy, zawierającej zwyrodnienia: na część zewnętrzną dokoła fasc. sol. i boczną około szczytu korzonka rdz. n. V.

12) 12 skrawków ku tyłowi. Obraz prawie bez zmiany. Zwyrodnienia fasc. sol. wyczerpują się coraz bardziej na zewnątrz i w dół od niego nieliczne też ku górze i na wewnątrz. W korzonku rdz. n. V. u jego górnego szczytu nadal liczne zwyrodnienia. Mała przestrzeń w istocie szarej obok zasiana drobnemi czarnemi ziarenkami. Poprzeczne przecięte zwyrodniałe włókna w wiązkach na wewnątrz od szczytu korzonka rdz. n. V. b. nieliczne. Tu i ówdzie włókno zwyrodniałe w górno-zewnętrznych częściach jądra zstępującego korzonka n. V.

13) 8 skrawków dalej, wysokość commisura infima. Nieliczne zwyrodniałe włókna wychodzą z fasc. sol. ku wewnątrz w kierunku spoidła i ku dołowi. W szczycie korzonka rdz. n. V. oraz w fasc. comit. sąsiednich dość liczne zwyrodnienia. Drobniutkie ziarenka czarne w istocie szarej ponad szczytem półksiężyca w obrębie jądra *Burda-*

ch'a. Przestrzeń przez nie zajęta jest od dołu odgraniczona przez f a s c. c o m i t. n. V., które oddzielają go od jądra n. V., ku górze i ku wewnątrz przechodzi bez granicy wyraźnej w jądro *Burdach'a.*

14) 10 skrawków dalej, wysokość, gdzie na przekroju zaczyna znikać jądro *Burdach'a* (nucl. funic. c. cuneati exter.) zewnętrzne a jądro *Goll'a* (nucl. funic. grac.) zajmuje coraz większą przestrzeń. F a s c. s o l. zawiera b. niewiele zwyrodnień rozmieszczonych jak poprzednio. U szczytu korzonka rdz. n. V. (rad. spin. n. V) przestrzeń istoty szarej zasiana zwyrodnieniami jest też i od góry oddzielona od reszty jądra *Burdach'a* przez blaszkę istoty białej, tak że w całości jest otoczona rodzajem torebki z włókien. Zwyrodnienia w korzonku zstępującym n. V. (rad. spin. n. V.) zajmują zarówno szczyt półksiężyca jak i f a s c. c o m i t. przylegające, a mieszczące się już w obrębie jądra n. V. (nucl. rad. spin. n. V.) (rys. 3).

15) 12 skrawków dalej. Jądro n. XII. poczyna znikać z pola widzenia. F a s c. s o l. zawiera już tylko pojedyncze zwyrodnienia. Przestrzeń istoty szarej usiana drobnemi zwyrodnieniami grzbietowo od szczytu korzonka rdz. n. V. uległa zmniejszeniu. Włókna zwyrodniałe poprzecznie przecięte w korzonku zstępującym n. V. są nieco mniej liczne.

16) 10 skrawków dalej, wysokość początku skrzyżowania piramid, jądro *Burdach'a* zaczyna się zmniejszać a coraz większe rozmiary zyskuje istota żelatynowa n. V. Grudka szarej istoty, gdzie ponad szczytem korzonka rdz. n. V. spotykaliśmy zwyrodnienia, została już poprzednio odsunięta od tegoż korzonka przez blaszkę białej istoty stanowiącej ograniczenie dolno-zewnętrzne jądra *Burdach'a.* W t e n sposób znalazła się w całości w obrębie tegoż jądra, choć pasma włókien biegnące na górnym jej brzegu nadawały jej pewną obrębność. Przestrzeń ta zmniejszała się coraz bardziej, równocześnie też malała ilość zwyrodnień. Wreszcie na podanym poziomie włókna biegnące po jej brzegu grzbietowym zlewają się z główną blaszką istoty białej otaczającej jądro *Burdach'a* od dołu, a przez to znika przestrzeń poprzednio zajęta przez zwyrodnienia, które też w dalej doogonowo położonych przekrojach nie dają się wyśledzić. Niebawem znikają też zwyrodnienia w s u b s t a n t i a g r i s e a c e n t r a l i s. Natomiast zwyrodnienia w górno-wewnętrznej części rdz. n. V. utrzymują się nadal i sięgają aż do pierwszego odcinka szyjnego wyczerpując się w części górnej s u b s t a n t i a g e l a t i n o s a.

S t r e s z c z e n i e. Najbardziej przednie korzonki n. IX. wchodzą do mostu prawie na poziomie połączenia się jego z móżdżkiem. Włókna n. IX. doszedszy do f a s c. s o l., zaginają się wszystkie ku tyłowi, nie

mają więc gałęzi zstępującej. Z f a s c. s o l. wybiegają cienkie włókienka ku górze i wewnątrz do dolnej części jądra trójkątnego, od wysokości przednich korzonków aż do tylnego bieguna jądra. W jądrze trójkątnem zstępującem widać je w większej ilości w grudkach istoty żelatynowej grzbietowo od f a s c. s o l. Część przednia a r e a g l o s s p h a r. nie zawiera wcale zwyrodniałych włókien n. IX.

F a s c. s o l. dosięga tylko część włókien n. IX. Znaczna ich ilość w drodze ku wewnątrz dochodzi tylko do f a s c. c o m i t. d o r s a l e s i albo kończy się wśród nich, albo też zagina ku tyłowi i zdąża strzałkowo doogonowo. Włókna te kończą się w grudce istoty żelatynowej, leżącej nad szczytem korzonka rdz. n. V. podstawy f o r m. f a s c. Także w całej dolnej części f o r m f a s c., począwszy od granicy t u b. a c u s t. ku tyłowi, spotyka się skośnie i poprzecznie przecięte zwyrodniałe włókna.

Wreszcie ostatnia grupa włókien n. IX (X) zstępuje w tył w górnowewnętrznej części korzonka rdz. n. V. Włókna te kończą się częściowo na małej przestrzeni ponad szczytem korzonka rdz. V. w obrębie jądra wewnętrznego *Burdach'a*, na poziomach sąsiadujących z przodu i z tyłu z c o m m i s u r a i n f i m a aż do przedniej granicy skrzyżowania piramid. Natomiast włókna pozostałe, biegnące w korzonku zstępującym n. V. dalej doogonowo, kończą się dopiero na granicy pierwszego odcinka szyjnego w istocie żelatynowej *Rolanda*.

Ogromna większość włókien biegnących w f a s c. s o l. kończy się w jądrach czuciowych tej wiązki, początkowo głównie w ich części wewnętrznej, w odcinkach tylnych przedewszystkiem zewnętrznych. Nawet wówczas, gdy tylko najprzedniejszy korzonek n, X. zostaje przecięty włókna dosięgają jądra spoidłowego.

III. Serja czołowa ciągła z rdzenia przedłużonego i mostu kota zabitego w 9 dni po zniszczeniu *zwoju kolankowego*. Metoda *Marchi'ego* skrawki grubości 40 μ.

1) Na wysokości tylnego bieguna f o r m. f a s c. widać w f a s c. s o l. kilka czarnych ziarn i b. nieliczne ziarenka w jądrze czuciowym X. n. W korzonku rdz. n. V. głównie w części średniej kilka włókien zwyrodniałych poprzecznie przeciętych. Z tej okolicy wnikają do istoty żelat. n. V. pojedyncze włókna zwyrodniałe zarówno w dolną, jak środkową i górną część jądra, sięgając prawie jego brzegu wewnętrznego. W masie żelatynowej w dół od jądra n. XII (n u c l e u s *Rolleri*) jedno dość grube zwyrodniałe włókno o przebiegu poziomym.

2) Na wysokości gdzie przez obszar jąder n. X, sięgających jeszcze do dna komory, przebiega wiązka *Fuse'go* widać w górno-zewnętrz-

nej części fasc. sol. nieliczne zwyrodnienia. Jedno włókno zwyrodniałe wybiega z fasc. sol. w kierunku bocznym i kończy się wśród dolnych wiązek form. fasc. Wśród nich aż do linji łączącej dolny brzeg fasc. sol. z górnym biegunem korzonka rdz. n. V. rozsiane zwyrodnienia.

W gruncie istoty żelatynowej grzbietowo bocznie od fasc. sol. widać rozrzucone zwyrodnienia. Cieniutkie włókienka zwzrodniałe wybiegają z okolicy ponad fasc. sol. i gubią się w istocie żelatynowej, mieszczącej się w środku jądra trójkątnego zstępującego. Jedno włókno zwyrodniałe biegnie wraz z wiązką *Fuse'go* do nucleⁿs intercalatus. Z fasc. sol. cieniutkie włókienko zwyrodniałe wnika do nucleus fasc. sol.

3) 8 skrawków dalej wprzód. Jądro *Monakow'a* uległo znacznemu zmniejszeniu. W wolnych częściach form. fasc., wśród wiązek włókien poprzecznie przeciętych, ukazują się większe nagromadzenia istoty szarej, tu i ówdzie żelatynowej. Zwyrodnienia w fasc. sol. są nieco liczniejsze niż poprzednio. Tu i ówdzie spotyka się krótkie zwyrodniałe włókienka w jądrze trójkątnem (nucl. triangl.), w bezpośredniej bliskości fasc. sol. Znacznie więcej zwyrodnień, liczbą swą przewyższających zwyrodnienia w fasc. sol., spotyka się w form. fasc. Najwięcej jest ich w dolnej jej części ponad górnemi korzonkami n. IX, sięgają one od fasc. sol. aż do granicy jądra *Monakow'a*. Włókna zwyrodniałe przecięte podłużnie przebiegają przez masę żelatynową aż do środka form. fasc. Również sam szczyt półksiężyca (rad. desc. n. V.) jak i środkowo-zewnętrzne części korzonka n. V. zawierają pojedyncze, poprzecznie przecięte zwyrodniałe włókna. Wreszcie jedno zwyrodniałe włókno widoczne w area glossopharyngei i jedno blisko dna komory na granicy między nucl. triangl. i intercal. (Rys. 4).

4) 4 skrawki dalej. Jeszcze więcej włókien zwyrodniałych w form. fasc. Grupują się one w wiązkach otaczających masę żelatynową, leżącą ponad szczytem półksiężyca, niektóre dosięgają jądra trójkątnego, biegnąc pośród wiązek położonych ponad fasc. sol. Na zewnątrz dochodzą zwyrodnienia blisko brzegu corp. rest., aż do połowy wysokości form. fasc. Najwięcej ich jednak jest w dolnych okolicach ponad szczytem korzonka zstępującego n. V. Także w tym korzonku nieliczne zwyrodnienia. Zwyrodnienia w fasc. sol. bez zmiany.

5) 6 skrawków dalej. Zwyrodnienia spotyka się nadal w całej środkowej części dolnych okolic form. fasc. Najwięcej w wiązkach graniczących ze szczytem korzonka rdz. n. V. i między nim a fasc. sol. Pozatem jednak włókna wychodzące z powyższej okolicy przebiegają wśród wiązek przyśrodkowych form. fasc. aż do granicy jądra

trójkątnego. W samem jądrze trójkątnem zwyrodnień prawie zupełnie brak, F a s c. s o l zawiera liczniejsze zwyrodnienia. Jednak ilość zwyrodnień w f o r m. f a s c. przekracza kilkakrotnie ilość ich w f a s c. s o l. W korzonku rdz. n. V. nieliczne zwyrodnienia jak poprzednio.

6) 6 skrawków dalej ku przodowi. Początek t u b. a c u s t. Zwyrodnienia w f a s c. s o l. są liczniejsze sięgają też w wiązki łączące go z korzonkiem rdz. n, V. (rad. spin. n. V.) W okolicy przylegającej do f a s c. s o l i korzonka zstępującego od góry zwyrodniałe włókna. Również w dolnych okolicach f o r m. f a s c., zawierającej istotę żelatynową, liczne zwyrodnienia. Włókna mają często przebieg poziomy, liczne wychodzą z f a s c. s o l, dążąc w bok. Pojedyncze włókna wchodzą do jądra trójkątnego, zajmują przestrzeń przy wewnętrznej granicy f a r m. f a s c., dążąc do grzbietowej części jądra trójkątnego. Przez jądro trójkątne biegnie także jedno włókno do n u c l e u s i n t e r c a l a t u s tej samej strony, Z dolnej części f o r m. f a s c., wybiegają pojedyncze włókna przez jądro zstępującego korzonka n. V. w dół. Na sąsiednich skrawkach daje się śledzić dalszy ich przebieg, mianowicie w istocie siateczkowej zaginają się one ku wewnątrz i, biegnąc poziomo przekraczają linję środkową na granicy $^1/_3$ środkowej i $^1/_3$ górnej części przekroju czołowego rdzenia przedłużonego. Następnie łukiem odpowiadadającym przebiegowi f i b r a e a r c. i n t., dosięgają okolicy f a s c. s o l. strony przeciwnej, zaginają się ku górze i wewnątrz i wchodzą w dolną część n u c l e u s t r i a n g u l a r i s i w n u c l e u s i n t e r c a l a t u s (częściowo osiągają ostatnie jądro na drodze krótszej, zaginając się ku górze zaraz po przekroczeniu linji środkowej (Rys. 5).

7) 6 skrawków dalej. Ilość istoty żelatynowej w f o r m. f a s c. zmniejszyła się. Nadal podobny obraz. Widać włókna zwyrodniałe, podłużnie przecięte, wychodzące z f a s c. s o l. i biegnące w bok w dolnych okolicach f o r m. f a s c., równolegle do włókien korzonków IX. n. W bok zwyrodnienia dochodzą prawie do brzegu c o r p. r e s t. W jądrze trójkątnem, głównie na jego zewnętrznym brzegu prawie aż do dna komory, zwyrodniałe włókna wychodzą już to z okolicy f a s c. s o l. już też z f o r m. f a s c. Pojedyncze zwyrodniałe włókna, dążące ku środkowi, dosięgają granicy między n u l e u s t r i a n g. i i n t e r c a l. Pojedyncze włókna krzyżujące się, dążące do n u c l e u s t r i a n g. i i n t e r c a l. strony przeciwnej, są nadal widoczne.

8) 8 skrawków dalej wprzód. Tuż przed połączeniem się mostu z móżdżkiem. Dolna część f o r m. f a s c. zajęta jest przez liczne poprzecznie i podłużnie przecięte włókna. Również spotyka się zwyrodnienia w f a s c. c o m i t. n. V. d o r s a l e s między szczytem półksiężyca a f a s c. s o l. F a s c. s o l. jest zwyrodniały, tak z niego jak z f o r m.

f a s c. wybiegają liczniejsze włókna zwyrodniałe do n u c l. t r i a n g. gdzie biegną skośnie ku górze, niedosięgając dna komory, ale kończąc się niedaleko od niego. Tu i ówdzie widoczne włókna wchodzące do i n t e r c a l.

9) 12 skrawków dalej. Móżdżek już połączący z mostem. Poprzecznie lub skośnie przecięte włókna zwyrodniałe zajmują prawie cały f a s c. s o l. Pozatem w pokaźnej ilości, gęsto ułożone spotyka się je w górnowewnętrznym brzegu wiązek między f a s c. s o l. a szczytem półksiężyca, oraz ponad niemi w przylegających częściach korzonka zstępującego n. przedsionkowego. Zwyrodnienia w bok sięgają aż do włókien drogi *Held'a*. W jądrze trójkątnem w dolnej jego części, oddzielonej od reszty przez s t r i a a c u s t i c a, widać średniej grubości pojedyncze włókna, biegnące w górę i ku wewnątrz. Na granicy i n t e r c a l osiągają prawie dno komory.

10) 12 skrawków dalej. S t r i a a c u s t i c a przecina zupełnie n u c l. t r i a n g. Tylne korzonki n. pośredniego wchodzą do mostu (fibrae radic. sens. n. VII.). Są one średniej grubości, cieńsze od włókien n. przedsionkowego. Wchozą wewnętrznie od nich, przeciskając się między włóknami c o r p u s t r a p e z o i d e s, potem niektóre biegną równolegle do zewnątrznego brzegu korzonka zstępującego n. V. (rad. spin. n. V.) ściśle doń przylegając, większość z nich jednak przecina go i częściowo przez jego pole, częściowo przez jego jądro osiąga górny biegun półksiężyca. W biegunie wiązek, będących przedłużeniem wewnętrznym szczytu korzonka rdz. n. V., widać silne nagromadzenie czarnych ziarn i włókien skośnie przeciętych (fasc. solit.) podobnie ponad nim na granicy jądra *Deiters'a*. Z tej okolicy wybiegają pojedyncze włókna skośnie ku górze i ku środkowi i dążą przez przestrzeń ograniczoną z boku wiązkami włókien z jądra *Deiters'a* do móżdżku, od dołu i wewnątrz przez wiązki istoty siateczkowatej (subst. retic.), od góry przez s t r i a a c u s t i c a. Włókna te zdają się kończyć w obrębie s t r i a a c u s t i c a. Włókien przechodzących na drugą stronę brak (Rys. 6).

11) 14 skrawków dalej. Wysokość największego rozwoju jądra n. VI. Ostatnie korzonki n. pośredniego już weszły do mostu. S t r i a a c u s t i c a zniknęła. Korzonki n. pośredniego zbiegają się u górnego bieguna korzonka zstępującego n. V. i stąd biegną liczniejsze nieco zwyrodniałe włókna średniej grubości jako ich bezpośrednie przedłużenie, dążąc ku górze i wewnątrz do okolicy położonej bocznie od zstępującego ramienia n. VII. Włókna te nie osiągają dna komory i zdają się kończyć w środkowych częściach resztek n u c l e u s t r i a n g u l a r i s. Włókna te, mające przebieg prawie zupełnie prosty, leżą w całości

w płaszczyźnie cięcia i są znacznie grubsze od włókien, spotykanych w tylnych okolicach jądra trójkątnego. Biegną one równolegle do zstępującej gałęzi n. VII.

12) 5 skrawków dalej. Od szczytu półksiężyca nadal biegną zwyrodniałe włókna skośnie w kierunku do dna komory.

13) 10 skrawków dalej. Zstępujące ramię n. VII. znika. U górnego bieguna korzonka zstępującego n. V. leży nieduża grupa zwyrodnień skośnie przeciętych. Z niej wybiegają tu i ówdzie w kierunku prawie prostopadłym ku górze włókna zwyrodniałe i kończą się blisko dna komory, w środku pomiędzy ramieniem zstępującem n. VII. a b r a- c h i u m c o n j u n c t.

14) 7 skrawków dalej. W miarę posuwania się ku przodowi' wiązka skośnie przeciętych włókien zwyrodniałych przesuwa się nieco ku wewnątrz i ku górze i leży tuż przy r a d i x m e s e n c e p h. n. V. Z niej wybiegają włókna równolegle do r a d i x m e s e n c e p h. n. V. który na tej wysokości wchodzi do mostu, ku górze, po jego zewnętrznym brzegu i dosięgają prawie dna komory w okolicy kąta bocznego. Wysyłając ciągle pojedyncze włókna ku górze, wyczerpuje się ta wiązka zwyrodnień i wreszcie 12 skrawków dalej ostatnie zwyrodnienia znikają. Leżą tu one ponad n u c l e u s m o t o r i u s n. V, niedaleko dna komory i brzegu b r a c h. c u n j u n c t., na granicy dolno - wewnętrznej r a d i x m e s e n c. n. V, który tu przybrał już strzałkowy kierunek.

Streszczenie. Korzonki nerwu pośredniego zaczynają wnikać do mostu razem z najbardziej tylnemi włóknami n. przedsionkowego. Przecisnąwszy się przez włókna c o r p. t r a p e z., częściowo otaczają łukiem od góry korzonek rdz. n. V. częściowo przebiegają w linji prostej przezeń i jego jądro. Wejście korzonków zajmuje przestrzeń około 1 mm. Osiągnąwszy szczyt korzonka rdz. n. V, przeważna część włókien zagina się ku tyłowi, tworząc korzonek zstępujący n. pośredniego. Początkowo korzonek ten zajmuje nieduże pole, leżące w dolnych wiązkach korzonka zstępującego n. VIII, w brzegu górnym wiązek przytykających na wewnątrz do górnego bieguna półksiężyca (f a s c i c u l i c o m i t a n t e s n. V d o r s a l e s), a zwłaszcza w ich szczycie, stanowiącem przedłużenie f a s c. s o l. W swym przebiegu ku tyłowi włókna korzonka zstępującego zajmują coraz szerszą przestrzeń. 1) Poczynają one rozsprzestrzeniać się w dolnej części f o r m. f a s c., zwłaszcza od połowy t u b. a c u s t., gdy zjawia się tu większa ilość istoty żelatynowej. W tę okolicę wnikają też liczne włókna przebiegające początkowo w f a s c. s o l. Włókna w dolnej części f o r m. f a s c., ponad szczytem korzonka zstępującego n. V. sięgają blisko tylnego bieguna f o r m. f a s c., gdzie są widoczne poniżej jej wiązek, w środku odległości między f a s c i c u l u s s o l i t a r i u s

a szczytem półksiężyca. 2) Część włókien, zarówno z form. fasc. jak i fasc. sol., wkracza w jądro trójkątne: a) od połowy tub. ac. w przód, b) w nucl. triang. desc. W tem ostatniem widać wyraźnie wnikanie włókien zwyrodniałych do grudek istoty żelatynowej. Nieliczne włókna dosięgają granicy nucl. intercal i nucl. triangl., a w tylnych okolicach można pojedyńcze włókna prześledzić aż do nucl. intercal. tej samej strony, 3) na wysokości przedniego bieguna nucl. sens. IX, X, tam, gdzie dosięga on dna komory, kilka włókien zwyrodniałych n. pośredniego kończy się w tem jądrze. 4) Nieliczne włókna zstępujące dostają się przez fasc. comit. dors n. V w obręb samego korzonka zstępującego n. V i przebiegają w jego części środkowej, bliżej zewnętrznego brzegu w dół aż do wysokości, gdzie znikają ostatnie wiązki form. fasc. Tutaj włókna te kończą się w średnich częściach jądra korzonka rdz. n. V. 5) Również nieduża część włókien zstępującego korzonka n. pośredniego, na poziomach przed ukazaniem się jąder n. ślimakowego, zstępuje z okolicy form. fasc. w dół i poprzez szczyt jądra korzonka rdz. n. V dostaje się do istoty siateczkowej szarej, w niej zagina się ku środkowi, przekracza linję środkową, poczem jedne włókna dążą prosto w górę i kończą się w przeciwległem nucl. intercal., inne zataczają duży łuk i znów poprzez jądro n. V wchodzą przez okolicę fasc. sol do jądra trójkątnego.

Mniejsza część włókien n. pośredniego przybiera kierunek lekko wstępujący i, dążąc skośnie do przodu, ku górze i trochę ku wewnątrz korzonka rdz. n. V, kończy się najpierw w obrębie przedniego bieguna jądra trójkątnego wśród włókien stria acustica, dalej w przód ciągle w tej samej okolicy w pobliżu dna komory pomiędzy ramieniem zstępującym n. VII, a brachium conjunct. Najprzedniejsze włókna dołączają się do radix mesenc V, i kończą się w okolicy jego jądra, niedaleko przedniego bieguna jądra ruchowego n. V.

III. Serja czołowa ciągła z rdzenia przedłużonego i mostu kota zabitego w 9 dni po przecięciu korzonków n. V. Metoda Marchi'ego skrawki grubości 40 μ.

(Szczegóły dotyczące zakończeń n. V. w istocie żelatynowej korzonka zstępującego, jako nie należące bezpośrednio do tematu, są opuszczone).

1) Na wysokości skrzyżowania piramid korzonek zstępujący n. V. leży na obwodzie rdz. przedłużonego. Z górnej jego części przez blaszkę powrózka *Burdach'a* oddzielającą korzonek n. V. od jądra *Burdach'a* włókna zwyrodniałe wchodzą w dolną część tego jądra.

2) 20 skrawków do przodu. Korzonek zstępujący n. V. znacznie

większy, dosięga górnym biegunem brzegu wewnętrznego blaszki ograniczającej od dołu jądro *Burdach'a*. Dalej ku wewnątrz w wiązkach rozrzuconych, stanowiących od dołu ograniczenie jądra *Burdach'a*, pojedyńcze włókna zwyrodniałe. Część dolno-zewnętrzna jądra *Burdach'a*, nadal zawiera włókna zwyrodniałe.

3) 10 skrawków dalej. Wysokość commissura infima. Wiązki na dolnym brzegu jądra *Burdach'a* aż do fibrae arc. int. zawierają liczne zwyrodnienia. Do dolnej części jądra *Burdach'a*, zwłaszcza do okolicy dolno-zewnętrznej ponad szczytem korzonka zstępującego n. V., odgraniczonej nieco od reszty jądra, wchodzą zwyrodniałe włókna.

4) 15 skrawków dalej. Zwyrodnienia sięgają od górnego brzegu jądra n. V. daleko ku wewnątrz poprzez fibrae arc. int., aż w pobliżu jąder fasc. sol. W dolno-wewnętrznej części jądra *Burdach'a* nadal grube choć mniej liczne włókna, wchodzące z górnej części korzonka zstępującego n. V.

5) 12 skrawków dalej do przodu. Zwyrodnień w jądrze *Burdach'a* brak. Natomiast włókna zwyrodniałe gęsto rozsiane wśród wiązek na granicy jądra n. V. i jądra *Burdach'a* sięgają ku wewnątrz aż w nucl. fasc. sol. later.

6) 8 skrawków dalej. Tuż przed ukazaniem się form. fasc. Ze szczytu półksiężyca wybiegają włókna częściowo przez blaszkę otaczającą od dołu jądro wewnętrzne *Burdach'a* i biegną na wewnątrz aż do fibrae arc. retrotrigem. Nie dosiegają więc fasc. sol. Jednakowoż grzbietowo bocznie od fasc. sol. widoczne są pojedyńcze czarne ziarna. W linji łączącej szczyt półksiężyca z fasc. sol. spotyka się tylko drobne wiązki włókien poprzecznie przeciętych.

7) 12 skrawków dalej na wysokości wiązki *Fuse'go*. Wiązki leżące wewnętrznie od szczytu korzonka zstępującego n. V. usiane dość gęsto zwyrodniałemi poprzecznie przeciętemi włóknami. Sięgają one aż w pobliże fasc. sol. Wiązki form. fasc. zlewają się z powyższymi wiazkami bez wyraźnej granicy. W form. fasc. zwyrodnień nie widać, tylko z chwilą gdy zjawiają się grzbietowo-bocznie od fasc. sol. i w nucl. triang. desc. grudki istoty żelatynowej, stwierdza się nieliczne cienkie włókienka zwyrodniałe, wchodzące do tych grudek. Pojedyncze włókna zwyrodniałe spotyka się również w nucl. fasc. sol. W jądrze *Monakow'a* zwyrodnień brak.

8) 10 skrawków dalej do przodu. Nucleus triangularis połączony szeroko z nucl. intercal. Prócz korzonka zstępującego n. V. i jego jądra zajęte są zwyrodnieniami także fasc. com. n. V. dors. aż do fasc. sol. Wśród nich przebiegają też cienkie włókna zwyrodniałe w kierunku ku środkowi. Część ich zagina się nie

osiągnąwszy go w dół ku jądru n. V. część poprzez fasc. sol. lub też pod nim wnika do area glossophar., zajmując jej zewnętrzną część. Pojedyńcze zwyrodnienia spotyka się również grzbietowo tuż ponad fasc. comit. n. V. dors. W jądrze trójkątnem 3 cieniutkie włókienka zwyrodniałe wnikają do wyspy istoty żelatynowej. Do istoty żelatynowej stanowiącej przedłużenie jądra *Monakow'a* wchodzą z korzonka zstępującego n. V. grube zwyrodniałe włókna.

9) 10 skrawków dalej. Liczne zwyrodnienia w wiązkach leżących pomiędzy szczytem korzonka zstępującego n. V. a fasc. sol. w przebiegu włókien n. IX. Ponad linją korzonków n. IX. zwyrodnień brak. W wiązkach leżących poniżej fasc. sol. — poprzecznie przecięte zwyrodniałe włókna. Z nich wnikają włókienka do area glossopharyngei, która wykazuje b. liczne zwyrodnienia. W samym fasc. sol. zwyrodnień brak, natomiast cienkie zwyrodniałe włókna w grudce istoty żelatynowej na granicy nucl. triang. i intercal.

10) 10 skrawków do przodu. Jądro *Monakow'a* zniknęło. Fasc. com. dors. n. V. uzyskują ściślejszy związek z korzonkiem zstępującym n. V. Zawierają mniej poprzecznie przeciętych zwyrodniałych włókien. Natomiast biegną przez nie podłużnie przecięte włókna z korzonka zstępującego n. V. ku fasc. sol. Wkraczają one do area glossopharyngei i dalej w niedużej liczbie do nucl. triang. i intercal. Niektóre na drodze do tych jąder przebiegają między wiązkami form. fasc. Pozatem w istocie żelatynowej form. fasc. silnie tu rozwiniętej zwyrodnień brak. (Rys. 7).

11) 10 skrawków dalej do przodu, poziom tuż przed początkiem jąder n. ślimakowego. Największy rozwój istoty żelatynowej w form. fasc. Fasc. com. dors. n. V. przesunięte nieco ku dołowi nadal zawierają zwyrodnienia. Przez nie biegną włókna zwyrodniałe do wewnątrz i wchodzą do area glossopharyngei, która uległa znacznemu zmniejszeniu i przesunięciu ku dołowi. Pojedyncze włókna dążą dalej do dolno-wewnętrznej części nucl. triang. W istocie żelatynowej form. fasc. zwyrodnień zupełnie brak.

12) 10 skrawków dalej w pełni rozwoju tub. acust W fasc. comit. n. V. dors. ciągle spotyka się zwyrodnienia. Częściowo wychodzą one ze szczytu półksiężyca i biegną ku środkowi, potem albo zaginają się nieco do dołu albo do area glossopharyngei, gdzie widać jeszcze pojedyńcze zwyrodniałe włókna, jak również w dolno-wewnętrznej części jądra trójkątnego. W form. fasc. zwyrodnień brak. W nucl. intercal., w gnieździe większych komórek, pojedyncze zwyrodniałe włókna.

13) 10 skrawków dalej do przodu. Po zrośnięciu się móżdżku

z mostem. Trójkąt wiązek poprzecznie, między szczytem korzonka zstępującego n. V. a f a s c. s o l. (f a s c. c o m. n. V. d o r s.), przez który biegną poziome wiązki włókien (droga *Wallenberg'a*?), jest cały usiany zwyrodnieniami, jednak o wiele mniej gęsto niż sam korzonek zstępujący n. V. Z tego trójkąta schodzą w dół zwyrodnienia do przyśrodkowej części jądra n. V. A r e a g l o s s o p h a r y n g e i zniknęła F a s c. s o l. (najbardziej dolno-wewnętrzna wiązka f o r m. f a s c.) otoczony przez jądro trójkątne, brak w nim zwyrodnień. Również w f o r m. f a s c. w n u c l. t r i a n g l. i i n t e r c a l. zwyrodnień brak.

14) 15 — 20 skrawków dalej w przód. Podobny stan utrzymuje się nadal; na dolnym brzegu korzonka zstępującego n. VIII., a potem wachlarza włókien n. przedsionkowego widać ciągle skośne przecięte liczne zwyrodniałe wiązki, zajmujące całą górną część jądra V. i sięgające daleko ku wewnątrz. Przedłużenie f a s c. s o l. leży na ich brzegu, a one sięgają jeszcze dalej ku linji środkowej, tak że cała przestrzeń w dół od jądra trójkątnego jest zajęta przez zwyrodnienia, aż do drogi *Monakow'a*. W jądrze trójkątnem zwyrodnień brak.

15) 10 skrawków dalej, wysokość początku zstępującego ramienia n. VII. Okolica r a d i x v e s t i b. c r u c. aż do pnia n. VII. zajęta jest gęsto przez włókna zwyrodniałe. Pole trójkątne między ramieniem zstępującem n. VII., a dnem komory wolne od zwyrodnień.

16) 10 skrawków do przodu. Dopiero na poziomie przednich włókien zstępującego ramienia n. VII. ze szczytu korzonka n. V. i z jego części środkowej zaczynają promieniować zwyrodniałe włókna ku górze, otaczając n u c l. c o n v o l. n. V. Zwyrodnienia jednak nie dosięgają dna komory. Wewnętrznie od n u c l. c o n v o l. wchodzi do mostu i biegnie do dna komory r a d i x m e s e n c. n. V. Przestrzeń pod dnem komory między r a d i x m e s e n c. n V. a b r a c h. c o n j u n c t., jak i sam r a d i x, zawiera tylko rozrzucone czarne ziarna nie układające się w szeregi.

Streszczenie. Włókna zstępujące nerwu n. V. prócz obszaru właściwego swego korzonka, mającego kształtpółksiężyca, zajmują także wiązki leżące na wewnątrz od jego górnego bieguna. Tuż poniżej wejścia n. V. do mostu na przekrojach przylegających bezpośrednio od tyłu do jądra czuciowego n. V. (n u n c l. c o n v o l u t u s), wiązki te tworzą długi pas sięgający na zewnątrz aż poza ramię zstępujące n. VII. Dalej w tył przestrzeń zajęta przez zwyrodnienie kurczy się tak, że zwyrodnienia spotyka się tylko wśród wiązek leżących między biegunem korzonka zstępującego a f a s c. s o l. (f a s c. c o m i t t r i g. d o r s.), leżą one na górnej granicy jądra zstępującego korzonka n. V. Częściowo są to włókna, które od miejsca wejścia n. V. biegną strzałkowo w tył w tej okoli-

cy, częściowo zaś włókna, które na różnych poziomach ze szczytu korzonka rdz. w tę okolicę promieniują. Od poziomu tylnych okolic jądra trójkątnego ku tyłowi obszar ten znów staje się większy, zasilany ciągle przez nowe włókna korzonka zstępującego. Dosięga on granicy jąder f a s c. s o l., początkowo poniżej f o r m. f a s c., potem na granicy jądra zstępującego korzonka n. V. i jądra *Burdach'a* wewnętrznego. Od poziomu c o m m i s s u r a i n f i m a obszar ten się zmniejsza i w średnich poziomach skrzyżowania piramid włókna n. V. ograniczają się tylko do korzonka n. V. i do jego właściwego jądra. Obszar zajęty przez nie odpowiada jak już zaznaczyliśmy zwłaszcza w średniej części grzbietowym wiązkom f a s c. c o m i t. n. V. a) Część włókien z tych wiązek zstępuje w dół do przylegających części jądra korzonka zstępującego n. V. b) Część inna dąży ku środkowi i kończy się przedewszystkiem w okolicy f a s c. s o l. Widoczne to jest już po przekształceniu się kanału centralnego w komorę, gdzie spotykamy w n u c l. f a s c. s o l. rozrzucone zwyrodnienia w zewnętrznej i dolnej części, Najsilniej jednak włókna n. V. zajmują obszar t. zw. a r e a g l o s s o p h a r., aż do jej bieguna przedniego w okolicy połączenia się mostu z móżdżkiem, gdzie twór ten znika ostatecznie, gubiąc się częściowo w jądrze korzonka zstępującego n. V. Jedynie najbardziej zewnętrzny odcinek istoty żelatynowej a r e a g l o s s o p h a r. na całej jej długości zawiera nieliczne jej włókna zwyrodniałe. c) Pewna ilość włókien przebiega tylko przez a r e a g l o s s o p h a r. i dąży jeszcze dalej na wewnątrz do n u c l. i n t e r c a l. i części dolno-wewnętrznej n u c l. t r i a n g l. d) Wreszcie włókna z zakresu f a s c. c o m i t. n. V. d o r s. wchodzą pojedynczo do grudek istoty żelatynowej w n u c l. t r i a n g. d e s c. i poniżej tylnego bieguna f o r m. f a s c. W bardziej przednich okolicach f o r m. f a s c., zwłaszcza dolnej części istoty żelatynowej, włókien n. V brak. Tylko b. nieliczne włókna przebiegają przez nią dążąc do jądra trójkątnego. Również brak włókien o przebiegu strzałkowym w f a s c. s o l., czasem tylko jakieś włókno n. V., dążące do a r e a g l o s s o p h a r. przecina poprzecznie pole fasc. sol.

Część dolno-zewnętrzna wewnętrznego jądra *Burdach'a*, granicząca od góry ze szczytem korzonka zstępującego n. V., zawiera od poziomu skrzyżowania piramid aż poza c o m m i s s u r a i n f i m a włókna n. V. Częściowo włókna te wchodzą dalej ku środkowi do f a s c. c o m n. V. d o r s., częściowo kończą się w tym obszarze jądra *Burdach'a*. Od reszty jądra jest on częściowo odgraniczony przez blaszkę istoty białej. Włókna n. V. tu spotykane są grube i leżą zrzadka rozrzucone.

Co do gałęzi wstępującej to nadmienić wypada, że włókna jej nie dochodzą wewnętrznie od b r a c h i u m c o n j u n c t. do dna komory,

wypełniając n u c l. c o n v o l. n. V. R a d i x m e s e n c. n. V. zdaje się nie zawierać włókien dośrodkowo wyrodniejących, natomiast spotyka się tu b. liczne zwyrodnienia w postaci pojedynczych ziarn zarówno w części korzonka strzałkowo przebiegającej, jak i w okolicy jego jądra.

c) *Omówienie wyników badania serji I. — III.*

Jak wynika z przeglądu powyższych seryj otrzymaliśmy po przecięciu n. n. IX., (X.), VII. i V. obraz zwyrodnień, który pod niejednym względem odbiega od dotychczasowych opisów. W większości przypadków włókna czuciowe tych nerwów kończą się w formacjach wspólnych dla dwóch albo wszystkich trzech nerwów, częściowo w okolicach właściwych tylko dla poszczególnych nerwów. Uszeregujemy punkty końcowe włókien nerwowych badanych nerwów pod tym kątem widzenia.

1) Okolice, w których kończą się włókna czuciowe n. V., VII., IX., (X).

1⁰. Zaczynamy od *f a s c. s o l, i jego jądra*, które—jak widzieliśmy z przeglądu literatury — uważane jest najpowszechniej za główną drogę i jądro smakowe. Włókna n. IX. wstępują w dużej ilości w f a s c. s o l. i przebiegają w nim wszystkie doogonowo. Zajmują one w okolicach tuż ku tyłowi od wejścia swych najbardziej przednich korzonków równomiernie prawie cały przekrój wiązki i sięgają aż do poziomu c o m m i s s u r a i n f i m a. W tych tylnych częściach rdzenia przedłużonego, po przecięciu n. IX. i najbardziej przedniej gałązki n. X., tylko nieduża ilość włókien f a s c. s o l. ulega zwyrodnieniu. Należy wnosić, że włókna nie zwyrodniałe pochodzą z n. X. W przedłużeniu f a s c. s o l. — do przodu od wejścia przednich korzonków n. IX, — spotykamy w dolno-wewnętrznym rogu f o r m. f a s c. wiązkę pokaźnych rozmiarów. Leży ona tu coraz bliżej korzonka rdz. n. V., stanowiąc szczyt masy białej, złożonej z wiązek t. zw. f a s c. c o m i t. n. V. d o r s. (*Marburg, Ziehen*). W wiązkę tę wchodzą na wysokości tylnych i średnich korzonków n. przedsionkowego włókna n. pośredniego. Włókna te w znacznej większości nachylają się ku tyłowi i biegną w tej przedbłędnej części f a s c. s o l., aż do wysokości tylnego bieguna f o r m. f a s c., a więc do wysokości, gdzie jądra n. X. dotykają dna komory. Ilość włókien zwyrodniałych n. pośredniego, początkowo dość znaczna, od średnich okolic t u b. a c u s t. poczyna się szybko zmniejszać. Włókna n. V. nie biorą udziału w tworzeniu f a s c. s o l., wprawdzie pojedyncze włókna przecinają w swym przebiegu przekrój f a s c. s o l., jednak nie przybierają w nim wstępującego i zstępującego kierunku. Natomiast nerw przedsionkowy, jak się okaże z późniejszego opisu, ma pewien udział

w fasc. sol, od jego przedniego bieguna aż do tylnych okolic jądra trójkątnego.

W fasc. sol. można zatem wyróżnić przednią część aż do wysokości połowy tub. acust., która zawiera tylko włókna nerwu przedsionkowego i pośredniego, średnią, gdzie mieszczą się włókna n. pośredniego, przedsionkowego i językowo-gardzielowego i wreszcie tylną, zawierającą włókna n. językowo-gardzielowego i błędnego. Tylko część włókien każdego z tych nerwów przebiega w fasc. sol.

W nucl. fasc. sol., a więc w istocie szarej otaczającej tę wiązkę, kończy się przedewszystkiem nerw IX. Włókna jego wybiegają z fasc. sol. i kończą się od tyłu począwszy w nucl, sens. n. X. i w dół oraz na zewnątrz od fasc. sol. Czy pojedyncze włókna zwyrodniałe, które spotykamy w nucl. commissur. należą do n. IX. czy też do X. n., rozstrzygnąć nie możemy, ponieważ ścisły rozdział korzonków tych nerwów jest niemożliwy, a najczęściej przy przecinaniu n. IX. staraliśmy się przeciąć również przednie korzonki n. X, Natomiast nie ulega wątpliwości, że przeważna część włókien n. IX. przebiegających w fasc. sol. kończy się grzbietowo-wewnętrznie odeń w nucl. sens. n. X., znaczna część również w dolnej, najmniejsza wreszcie w bocznej części nucl. fasc. sol. Podczas gdy obszar w dół i w bok od fasc. sol. jest zajęty zwyrodnieniami przedewszystkiem w tylnych okolicach, więc w obszarze położonym ku przodowi od commissura infima, w okolicach przednich zwyrodnienia spotyka się głównie grzbietowo-wewnętrznie, więc w nucl. sens. n. X. sensu stricto. Jeszcze na niedużej przestrzeni po odepchnięciu jąder n. X. od dna komory spotyka się w ich bocznej części zwyrodnienia, nie przekraczają one jednak poziomu zstępującego jądra n, trójkątnego. W t. zw. area glossophar. a więc w istocie szarej leżącej w dół i na wewnątrz od fasc. sol., na poziomie właściwego jądra trójkątnego zwyrodnień wcale nie spotykamy. Poza włóknami n. IX. przebiegającemi w fasc, sol., niektóre włókna tegoż nerwu, biegnąc wprost z obwodu, kończą się w dolno-zewnętrznej części nucl. fasc. sol. bez przebiegu strzałkowego.

Co do włókien n. pośredniego, biegnących w fasc. sol., to tylko b. nieliczne wkraczają w obszar nucl. sens. n. X. w tylnych okolicach zstępującego jądra trójkątnego. Wydaje się przytem, że część ich przebiega tylko przez to jądro nie kończąc się w niem. W właściwej area glossopharyngei zwyrodniałych włókien n. pośredniego zupełnie brak.

Włókna nerwu trójdzielnego wkraczają w dość dużej liczbie ze szczytu zstępującego korzonka n. V. i związek wewnętrznie od niego położonych w obręb jądra fasc. sol., już na poziomie commis. infi-

ma, zwłaszcza jednak w area glossophar. Część ich przebiega przez obszar fasc. sol. Niektóre z nich przecinają tylko nucl. fasc. sol., kierując się dalej ku środkowi i ku górze od niego, część jednak przeważna kończy się w nich.

Zatem w jądrach fasc. sol. z 3 nerwów badanych kończy się największą ilością włókien od tylnej części area glossophar. ku tyłowi nerw. IX. Znaczną ilość włókien do area glossophar. oddaje n. V., podczas gdy udział jego w unerwieniu części nucl. fasc. sol., należących do n. IX., jest tylko nieznaczny i dotyczy tylko dolno-zewnętrznej części jądra. Na przejściu jąder fasc. sol. w area glossophar., a więc pomiędzy głównym obszarem n. V. a IX., kończy się b. nielicznemi włóknami n. pośredni.

Skład fasc. sol. podany przez nas odpowiada mniej więcej dotychczasowym opisom. Wyniki przez nas osiągnięte potwierdzają zdanie *Cajal'a*, że nerw IX. posiada w fasc. sol. jedynie ramię zstępujące, wbrew opinji *van Gehuchten'a* i *Kölliker'a*. Co do udziału n. X. w fasc. sol. zgadza się z opisem *His'a*, *Cajal'a*, *van Gehuchten'a* *Ziehen'a* i innych, a przeczy zdaniu tych autorów (*Röller*, *Forel*, póżniej *Brun*), którzy uważają fasc. sol. jedynie za korzonek zstępujący n. IX.

Natomiast co do unerwienia jąder w fasc. sol. zwłaszcza i przedniej części (area glossophar.) odbiegają nasze wyniki znacznie od większości autorów. *Wallenberg* pierwszy stwierdził przechodzenie włókien n. V. do area glossophar. Jak widzieliśmy, dzieje się to też i w bardziej tylnych okolicach jądra fasc. sol., choć w niedużej liczbie. Wbrew zdaniu *Nageotte'a*, *van Gehuchten'a* i innych autorów, którzy głównie opierali się na badaniach poprzednich *musimy zaprzeczyć przechodzeniu większej ilości włókien n. VII. z fasc. sol. do jego jądra.* Dzieje się tak tylko z nieznaczną ich liczbą. Już *Cajal.* na podstawie preparatów barwionych metodą *Golgi'ego*, podkreślał małą ilość wypustek bocznych z fasc. sol. w jego przedniej części.

2°. Drugim tworem zawierającym włókna wszystkich 3-ch nerwów jest *korzonek zstępujący n. V.* Ogromna większość jego włókien pochodzi z n. V., jednak od poziomu n. przedsionkowego dają się w nim stwierdzić także nieliczne włókna n. pośredniego biegnące początkowo w górnej jego części, potem na granicy górnej i środkowej bliżej zewnętrznego jego brzegu. Wreszcie od wysokości średnich korzonków n. IX. stwierdza się włókna tegoż nerwu (i ewent. n. X.) w górnej części korzonka zstępującego n. V., bliżej jego bieguna wewnętrznego. Najniżej, bo do końca pierwszego odcinka szyjnego, schodzą włókna n. V. Włókna n. VII dają się stwierdzić tylko do poziomu calamus script. Włókna n. IX. sięgają nieco mniej daleko w tył jak ostatnie włókna n. V.

W jądrze zstępującego korzonka n. V. kończą się również włókna wszystkich 3 nerwów. Włókna n. V na całej jego długości, n. VII. na wysokości podanej, n. n. IX i X od przedniego bieguna skrzyżowania piramid co C_1.

Czy część włókien korzonkowych IX i VII n. w swym przebiegu ku nucl. fasc. sol. przez istotę żelatynową n. V. w niej się kończy, nie da się stwierdzić ani zaprzeczyć.

Z dawniejszych autorów *Cajal* na preparatach *Golgi'ego* u kota i myszy opisał grupę zewnętrzną albo grupę trójdzielną n. IX i X. Ma ona zajmować $^1/_7$ do $^1/_6$ przekroju korzonka rdz. n. V. U zwierząt niższych włókna n. n. IX i X w korzonku zstępującym n. V. zostały wykazane ponad wszelką wątpliwość. Gdy *van Gehuchten* na podstawie preparatów *Marchi'ego* zaprzeczył istnieniu włókien IX i X w korzonku zstępującym n. V., *Cajal* przyjął możliwość ruchowej ich natury. Co do włókien n. VII. to *Kappers* na podstawie analogji z niższymi kręgowcami przypuszcza istnienie ich w korzonku zstępującym n. V. także u ssaków. *Freman* twierdzi, że w preparatach normalnych płodowych można zauważyć włókna wchodzące w korzonek zstępujący n. V. na poziomie wejścia n. przedsionkowego. Odnosi je do n. pośredniego.

3°. Trzeciem miejscem gdzie kończą się wszystkie 3 nerwy jest *jądro trójkątne zstępujące* i tylne części właściwego *jądra trójkątnego*. Najwięcej spotyka się tu włókien n. n. IX i VII, jednak także pewna liczba włókien n. V, tu się kończy. Zwłaszcza grudki istoty żelatynowej w jądrze trójkątnem zstępującem zawierają zwyrodnienia. Włókna n. IX są b. cienkie i zawierają niewiele myeliny. Włókna n. V. i VII. są grubsze. Przez włókna wszystkich 3 nerwów jest unerwiony nietylko nucl. triang. desc., ale także tylna część nucl. triangl. właściwego. Podobnie w okolicy wysp żelatynowych w dolnej części tylnego bieguna form. fasc. oraz w bok i ku górze od fasc. sol. spotyka się zwyrodniałe włókna wszystkich 3 nerwów. Natomiast dalej ku przodowi w dolnej części form. fasc. już włókien n. V. nie spotyka się.

Stilling uważał jądro trójkątne za główne jądro n. IX. Później *Sala* miał stwierdzić w temże jądrze włókna nerwu IX. (wg. *Kappers'a*). *Kappers* u kazuara widział włókna n. IX i X wchodzące do jądra grzbietowo- bocznego, za którego analogon skłonny jest uważać jądro trójkątne ssaków. — *Fuse* mówi o połączeniu za pomocą licznych włókien fasc. sol. i jądra trójkątnego, bez bliższego określania ich kierunku. W preparatach normalnych mózgów ssaków przechodzenie włókien n. n. IX i VII. do jądra trójkątnego wydało mi się również niewątpliwe. Włókna n, V. w jądrze trójkątnem dotychczas opisał jedynie *van Londen*. Wobec tego *Marburg* przypuszcza istnienie w jądrze trójkątnem włókien wszy-

stkich czuciowych nerwów czaszkowych z wyjątkiem ewent. n. ślimakowego.

W tych trzech okolicach kończą się wspólnie wszystkie trzy nerwy badane.

2) *Okolice, w których kończą się włókna czuciowe 2 z pomiędzy badanych nerwów.*

1) w dolno-zewnętrznej części *jądra Burdach'a*, gdzie kończą się włókna IX (X) nerwu i V n. Zakończenia włókien IX i ewent. X n. zajmują tu dość ściśle ograniczoną przestrzeń, ciągnącą się w postaci cienkiego słupa od tylnego bieguna komory IV. do początku skrzyżowania piramid. Słup ten leży w obrębie jądra *Burdach'a* tuż ponad szczytem korzonka zstępującego n. V. i bywa niekiedy otoczony torebką z włókien także i od góry. Włókna n. V. zajmują w jądrze *Burdach'a* daleko większą przestrzeń tak w kierunku strzałkowym jak i na przekroju czołowym, sięgając w tył aż poza środek skrzyżowania piramid i znacznie dalej ku wewnątrz i ku górze niż włókna IX i X n. Podczas gdy mały obszar należący do IX i X jest gęsto usiany zwyrodnieniami, obejmujące go ze wszystkich stron pole należące do n. V. wykazuje tylko zrzadka rozrzucone zwyrodniałe włókna. Udział odsetkowy obydwu nerwów w unerwieniu tej okolicy jest trudny do ocenienia, bo pewna część włókien n. V. przebiega tylko przez nią dążąc dalej w dół lub ku środkowi.

Z autorów jedynie van *Londen* i *Winkler* opisują przechodzenie włókien n. V. do zewnętrznych części jądra *Burdach'a*, przypisując im przewodzenie czuć propriocepcyjnych. O zakończeniach włókien IX. i X. nerwu w tej okolicy nie znajduje się w literaturze wzmianki. *Cajal* mówi o przechodzeniu bieguna tylnego f a s c. s o l. w powrózek *Burdacha*, jednak w jego środkową część i to na poziomach leżących znacznie do tyłu tak, że nie może mu chodzić o włókna przez nas opisane.

2) w n u c l e u s i n t e r c a l a t u s. W niem kończy się mała liczba włókien n. n. VII. i V., od przedniego bieguna jądra n. XII. aż do poziomu jąder n, ślimaka. Włókna n. VII. pochodzą przeważnie ze strony przeciwnej. Ogólna ilość włókien zwyrodniałych jest nieduża.

Kappers przyjmuje za prawdopodobne zakończenia włókien n. VIII. w n u c l. i n t e r c a l a t u s uważając to jądro za główne jądro smakowe; dotychczas jednak nie udało się ani w preparatach normalnych ani za pomocą zwyrodnień wykazać przechodzenia tych włókien do n. i n t e r c a l u t u s. O zakończeniach n. V. w i n t e r c a l a t u s literatura milczy.

3) *W istocie żelatynowej dolnej części f o r m. f a s c.* na wysokości wejścia korzonków n. IX. kończą się włókna IX. i VII. nerwu. Liczba włókien n. VII. jest nieco większa niż IX i są one grubsze od

tych ostatnich. Tereny rozprzestrzenienia się obu nerwów pokrywają się tu, jednak tuż ponad szczytem korzonka zstępującego n. V. więcej jest włókien n. IX., w górnych częściach więcej włókien n. VII. Przestrzeń zajęta przez włókna tylko tych 2 nerwów sięga mniej więcej od przedniego bieguna jądra *Monakow'a* do przednich okolic t u b. a c.

Pierwszy *Edinger* opisał przechodzenie włókien innych nerwów czaszkowych w obręb zstępującego korzonka n. VIII. (bezpośrednia czuciowa droga móżdżkowa). Według niego włókna te miały biec dalej do móżdżku. Potem wycofał się ze swego stanowiska i tylko co do ryb podtrzymywał je nadal. Później, włókna analogiczne z IX. i X. nerwem, opisali *Holm* i *Helt*. *Cajal* na podstawie preparatów mysich impregnowanych metodą *Golgi'ego* potwierdza obecność małych zabłąkanych wiązek z korzonków IX. i X w środku obszaru korzonka zstępującego n. VIII., gdzie mają przebieg skośny ku górze i ku wewnątrz. Rozważa on możliwość występowania ich jedynie w okresie zarodkowym. Niektórzy inni autorzy (*Winkler*, *Luna*, *Krauze* w ostatnich czasach) przypuszczają nadal, opierając się na preparatach normalnych zarówno weigertowskich jak i srebrowych, przechodzenie włókien X., IX. i V. n. do móżdżku. Wobec zupełnie ujemnych wyników badań metodą *Marchi'ego*, istnienie ich jest b. wątpliwe. Większość autorów w tej sprawie milczy albo ustosunkowuje się do niej negatywnie, zwłaszcza brak jest wzmianek o włóknach n. VII. w korzonku zstępującym n. VIII. Jedynie *Freemann* twierdzi, że w korzonku zstępującym n. VIII. przebiegają włókna proprio-i exterocepcyjne także i innych n.n. czaszkowych i nawet odgranicza małą grupkę dużych komórek na brzegu wewnętrznym c o r p. r e s t. w tylnych okolicach mostu, jako jądro czuciowe n. VII., a w rdz. przedłużonym w tej samej okolicy podobną grupkę dla n. IX. i. X. *Fuse* mówi o dolnych wiązkach „I. A. K." (innere Abteilung des Kleinhirnstiels), że przechodzą w nie bezpośrednio włókna korzonków IX. i X., jednak pod temi wiązkami rozumie twory, które my ujmujemy jako f a s c. c o m i t. d o r s. n. V. i nie zaliczamy do f o r m. f a s c.

3). *Okolice, w których kończą się włókna czuciowe jednego tylko z badanych nerwów.* Są to 1) środkowa i przednia część jądra *n. trójkątnego*, w której spotykamy jedynie włókna n. V. Sięgają one wprzód dalej niż zazwyczaj podawana przednia granica jądra trójkątnego, bo aż do poziomu przedniej części jądra ruchowego n. V., kończąc się ciągle w pobliżu dna komory. W tem miejscu leżą one wewnętrznie od jądra czuciowego głównego n. V., nie wchodząc w jego obręb. Natomiast stoją w ścisłym związku z korzonkiem mózgowym n. V. (r a d i x m e s e n c. n. V.).

Jedynym autorem, który stwierdził włókna czuciowe n. VII. w tej

okolicy był *Nageotte*. Jego nuncl. gustatorius w swej części przedniej odpowiada umiejscowieniem przednim częściom jądra trójkątnego, choć *Nageotte* nie określa w ten sposób ich lokalizacji. Inni autorzy uwzględniający odkrycie *Nageotte'a* pozwalali sobie na dość dowolne podawanie topografji tego przedniego „jądra smakowego", przeważnie określają je jako przedłużenie nucl. fasc. sol.

2) Główne *jądro czuciowe n. V.* (nucl. convolutus n. V.) przyjmuje włókna czuciowe jedynie z V. n.

Te jednostki, odgraniczone na podstawie rodzaju włókien obwodowych nerwów czuciowych w nich się kończących, nie zawsze pokrywają się z jądrami opisywanemi w danej okolicy. Dotyczy to zwłaszcza jądra trójkątnego, gdzie na podstawie łączności z nerwami V., VII. i IX. wyróżnić należy przynajmniej 2 części: tylną gdzie kończą się wszystkie 3 nerwy i przednią z zakończeniami tylko VII. n. To samo odnosi się do form. fasc.

By stwierdzić o ile stosunki cytoarchitektoniczne odpowiadają wynikom naszych badań doświadczalnych, przyjrzyjmy się budowie komórkowej okolic w grę wchodzących.

IV. Serja czołowa normalna z rdz. przedłużonego i mostu kota.

Celloidyna-parafina. Barwienie błękitem toluidynowym. Skrawki grubości 10 μ, co 6-ty skrawek.

1) Wkrótce po przejściu canalis centralis w 4 komorę. W grzbietowej części rdzenia przedłużonego widać od linji środkowej począwszy: jądro n. XII. (nucl. n. XII.), w bok od niego i w górę nucl. intercal. złożony z małych komórek, jeszcze bardziej zewnętrznie nucl. dors. vagi, którego komórki przechodzą w dół i na zewnątrz w wielko-komórkową część nucl. fasc. sol. extr. (nucl. fasc. sol.), składającego się przeważnie z komórek trójkątnych lub gruszkowatych, wśród których leżą komórki większe, wieloboczne, z dużemi grudkami tigroidu, przypominające komórki jądra *Burdacha*. Jądro to otacza od dołu fasc. sol. Od zewnątrz i od góry fasc. sol. jest otoczony przez drobnokomórkowe grupy swego jądra nie dosięgające dna komory. Na zewnątrz od nich leżą dwie małe grupy komórkowe należące do jąder powrózka tylnego. Całą grzbietowo-boczną okolicę zajmuje jądro zewnętrzne (nucl. Monakow) i wewnętrzne (nucl. fun. cuneati int.) *Burdacha* ze swemi dużemi, wielobocznemi, dość ciemno zabarwionemi komórkami. Okolicę na wewnątrz od półksiężyca n. V. zajmuje duże jądro zstępującego korzonka n. V. (nucl. rad. spin. n. V.), złożone przeważnie ze średnich komórek, słabo się barwiących, różnokształtnych. Tuż na wew-

nątrz od górnego bieguna półksiężyca pomiędzy jądrem *Burdach'a* od góry a jądrem n. V. od dołu leży grupa komórek złożona z 7 okazów wyróżniająca się nieco od reszty jądra *Burdach'a*. Komórki te są średniej wielkości odpowiadające wielkością komórkom jądra n. V., ale zawierają więcej tigroidu, są ciemniejsze, mają na przekroju kształt okrągławy lub owalny. Grupa ta nie wchodzi w styczność z jądrem n. V. Ostrej jej granicy nie można tylko pociągnąć od wewnątz gdzie na górnym brzegu jądra n. V. spotykamy rzadko rozrzucone wieloboczne komórki. (Rys. 8 — x).

2) W dalszych 5-ciu skrawkach spotyka się tę samą grupę na wewnątrz od szczytu korzonka zstępującego n. V. mniej lub więcej wyraźnie odgraniczoną. Niekiedy komórki jądra wewnętrznego *Burdach'a* podchodzą aż do niej, różnią się jednak wielkością. Jądro drobnokomórkowe fasc. sol. powiększa się, wielkokomórkowe dolnozewnętrzne zmniejsza się.

3) Skrawki 7 i 8. Komórki wyżej opisane u szczytu korzonka n. V. leżą bardziej na wewnątrz, jednak są pomieszane z komórkami jądra *Burdach'a*, które dochodzą aż do granicy jądra n. V. Są one naogół większe od powyżej opisanych. W jądrze otaczającym fasc. sol. większe komórki zniknęły zupełnie, spotyka się tu jedynie komórki drobne.

4) Skrawek 10-ty przypada na miejsce, gdzie ukazują się pierwsze wiązki form. fasc., otoczone drobnemi komórkami. Na zewnątrz od nich leżą resztki jądra wewnętrznego *Burdach'a*. Grupa komórkowa u szczytu korzonka zstępującego n. V. powiększyła się i przesunęła ku wewnątrz.

5) Skrawek 12-ty. Form. fasc. zajmuje dość znaczną przestrzeń pod dnem komory. Komórki w niej rozrzucone są średniej wielkości lub małe, kształtu przeważnie wydłużonego, drobno ziarnisty tigroid nadaje im jasny wygląd, rozrzucone są pojedynczo i luźno, nie tworząc grup. Na ich brzegu bocznym spotyka się większe i ciemniejsze komórki jądra *Burdach'a*. Na wewnątrz i ku dołowi od nich leży wyłącznie drobnokomórkowa masa jądra fasc. sol. Natomiast w dolnej części i pod form. fasc. na zewnątrz od nucl. fasc. sol. spotykamy rzucającą się w oczy grupę komórek, złożoną z ponad 20-tu egzemplarzy, gęsto ułożonych, średniej wielkości, owalnych lub okrągławych. Na zewnątrz od tej grupy, na przejściu między jądrem *Monakow'a* a jądrem n. V., aż do szczytu półksiężyca spotyka się podobne komórki.

6) W dalszych skrawkach (13 i 14) komórki wyżej opisane stanowią długi wąski pas (nucl. gust.) ciągnący się od szczytu korzonka zstępującego n. V. skośnie aż ponad fasc. sol. Od dołu ograniczony on

jest przez jądro zstępującego korzonka n. V. (nucl. rad. spin. n. V.) i fasc. sol. wraz z jego jądrami (area n. IX.), od góry przez jądro *Monakow'a*, jądro *Burdach'a* i grupę komórek form. fasc. Pas ten bywa niekiedy rozbity na 2 lub 3 grupy komórkowe między któremi znajdują się luki. Grupa pod form. fasc. na zewnątrz od fasc. sol. jest największa.

7. Skrawek 16. Na wysokości gdzie nucl. intercalatus i triangl. zaczynają się stykać spotykamy grupę komórkową stanowiącą przedłużenie powyższego pasa (nucl. gust.) blisko dna 4-tej komory w obrębie nucl triangl. desc. Komórki stają się nieco większe, okrągławe lub wieloboczne. Zawierają niezbyt gęsto ułożone dość duże grupki tigroidu. (Rys. 9).

8) Skrawek 18. Ilość powyższych komórek wzrasta, rozrzucone są one grupami, co ułatwia ich rozpoznanie. Grupy takie leżą: a) tuż ponad szczytem korzonka rdz. n. V., b) dalej na wewnątrz ponad korzonkami n. IX., c) grzbietowo od poprzednich w obrębie doln. części form. fasc., d) w jądrze trójkątnem grzbietowo od fasc. sol. leży duża grupa, zajmująca większą część jądra i mała na granicy nucl. intercal. Jedynie górna część jądra trójkątnego i na nieznacznym odcinku wewnętrzna, zajęte są przez mniejsze wydłużone komórki, kształtu gruszkowatego lub kijankowatego. Komórki te spotyka się też w form. fasc. gdzie prócz nich widzimy także komórki duże, silnie rozgałęzione, z delikatnym tigroidem. Komórki leżące w grupach bocznych a i b różnią się od komórek jądra *Monakow'a* tem, że te ostatnie mają gęsto ułożony tigroid, są bardziej rozgałęzione lub wydłużone.

9) Skrawki od 19 — 22. W nucl. triangl, w pobliżu fasc. sol. na granicy nucl. intercal. i w bocznej jego części nadal małe grupki średniej wielkości komórek przedtem tu spotykanych. Leżą one wśród jasnych komórek wydłużonych. W form. fasc. obraz się zmienił o tyle, że widać tu 2 grupy komórek: jedną wydłużoną w kierunku poziomym ponad szczytem korzonka rdz. n. V. i fasc. comit. dors. n. V., drugą okrągławą poniżej środka form. fasc., składającą się z komórek większych niż poprzednio, owalnych lub wielobocznych, z większemi grudkami tigroidu, jednak przejście od komórek poprzednio tu spotykanych do większych dopiero co opisanych jest stopniowe, początkowo jedne spotyka się obok drugich.

10) Skrawki 23—24. W nucl. triangl. brak wyraźnych grup komórkowych, przeważnie spotyka się tu komórki wydłużone, gruszkowate lub większe rozgałęzione, jak w form. fasc. (górnej części). W dolnej części form. fasc. nadal wyraźne duże grupy komórkowe, składające się z komórek dużych, jedna ponad szczytem korzonka zstępującego n, V., druga grzbietowo i nieco na zewnątrz od niej.

11) Skrawki 25 — 26. Wysokość początku tub. acust. Obraz naogół bez zmian. Dwie grupy dużych komórek dolnej części form, fasc., cały nucl. triangl. zajęty przez średniej wielkości wydłużone komórki. Nucl. intercal. wykazuje budowę drobnokomórkową (Rys. 10).

12) Skrawki 27—28. Grupa ponad korzonkiem zstępującym n. V. zmniejsza się i komórki w niej leżące są mniejszych rozmiarów. W miejscu grupy grzbietowej widać tylko rozrzucone pojedyncze komórki. Jądro trójkątne bez zmiany.

13) Skrawki 29—30. Ponad szczytem korzonka zstępującego n. V. widać jeszcze kilka komórek typowych dla tego miejsca w przekrojach tylnych. Dalej ku środkowi form. fasc. zajętą przez rzadko rozrzucone większe komórki bledsze i bardziej rozgałęzione. W dolnej i zewnętrznej części jądra trójkątnego, w samym jego rogu, komórki podobne do komórek leżących w grupach w nucl. triangl. desc., wykazujące jednak większą rozmaitość kształtów. Przeważna, górna część jądra trójkątnego, zajęta jest przez komórki wydłużone, blade.

14) Skrawki 31 — 32. W dolnych okolicach form. fasc. od szczytu zstępującego korzonka n. V. poczynając, leżą jeszcze komórki poprzednio tu spotykane, jednak nie w grupach ale nieregularnie rozrzucone. Podobne komórki spotyka się w n. triangl, na całym jego dolno-wewnętrznym brzegu aż do nucl. intercal. Są one jednak mniejsze od tamtych. Cała prawie form. fasc. zasiana dużemi rozgałęzionemi komórkami, które na brzegu jądra trójkątnego tworzą większe nagromadzenie i częściowo wchodzą w to jądro.

15) Skrawek 33 — 34. W dolno-zewnętrznych okolicach form. fasc, dużych okrągławych lub owalnych komórek zupełnie brak. Jądro trójkątne dzieli się na część drobno i średnio komórkową, górno zewnętrzną i średnio oraz wielko-komórkową dolną. W tej dziedzinie komórki średnie okrągławe ciemno zabarwione zajmują głównie przyśrodkową okolicę aż do nucl. intercal., którego komórki przedstawiają typ podobny. Duże komórki, identyczne co do kształtu i rozmiarów ze spotykanemi na tym przekroju w środkowych i górnych okolicach form. fasc., leżą w części bocznej jądra trójkątnego. Oba typy duży i średni w dolnej części jądra przechodzą płynnie w siebie.

16) Skrawki 35 — 36. Obraz bez zmian. Nieliczne komórki średnie w wewnętrznych okolicach n. triangl. mieszają się z komórkami dużemi jego dolnej części. Charakterystycznych grup brak,

17) Skrawki 37— 38, Tuż ponad szczytem korzonka zstępującego n. V. mała grupa komórek dużych, spotykanych tu przed ukazaniem się tub. ac. Górna część jądra trójkątnego zajęta przez drobne komórki,

w średniej części rozrzucone komórki nieco większe, okrągławe, wreszcie w dolnej części leżą komórki duże, wieloboczne, identyczne z komórkami w f o r m. f a s c.

18) Skrawki 39—42. Po zrośnięciu się mostu z móżdżkiem dolna część jądra trójkątnego zawiera nadal komórki średnie i duże, rzadko rozsiane, typu f o r m. f a s c,

19) Skrawki 43—44. W górnej części pola f a r m. f a s c. ukazują się olbrzymie komórki jądra *Deiters'a*, dolna część zajęta przez zrzadka rozsiane komórki duże i średnie, poprzednio tu spotykane. W dolnej części jądra trójkątnego ($^2/_3$ jego obszaru) te same komórki duże i średnie. Małe wydłużone komórki jądra trójkątnego zepchnięte zostały w kąt górno-zewnętrzny jądra.

20) Skrawki 45 — 48. Powiększające się jądro *Deiters'a* spycha duże komórki f o r m. f a s c. coraz bardziej na wewnątrz i w dół. To dolne pole zstępującego korzonka n. VIII. przechodzi bez granicy w dolną część jądra trójkątnego, odciętą od górnej przez s t r i a a c. Ta część dolna zawiera komórki duże i średnie, przeważnie okrągławe lub wieloboczne, o bladem wejrzeniu. Część górna zawiera bocznie komórki małe, wrzecionowate, będące przedłużeniem komórek charakterystycznych dla jądra trójkątnego na tylnych przekrojach, ku środkowi komórki większe, owalne lub okrągławe, sięgające aż do kolana n. VII.

21) Skrawki 49 — 50. Jądro *Deiters'a* zajęło całą przestrzeń w bok od jądra trójkątnego i w górę od korzonka zstępującego n. V. Jądro trójkątne przecięte jest na 2 części przez s t r i a a c. Górna zawiera drobne i średnie komórki, które w bocznej części mają jeszcze charakterystyczny kształt komórek głównych jądra trójkątnego. Dolna część zawiera nieliczne duże okrągławe komórki.

22) Skrawki 51 — 52. Początek jądra n. VI. Wewnętrzna grupa jądra *Deiters'a* wkroczyła w obszar określany poprzednio jako dolna część jądra trójkątnego. Tylko część jego górna, leżącą w obrębie i ponad s t r i a a c., jest jeszcze zajęta przez komórki średnie, okrągławe, sięgające aż do kolana n. VII.

23) Skrawki 52 — 56. Pomiędzy jądrem *Deiters'a*, dnem komory i kolanem n. VII., leży zmniejszony znacznie obszar jądra trójkątnego. W swej górno-bocznej części zawiera on komórki małe, wrzecionowate, Cała część wewnętrzna składa się z komórek średnich, okrągławych lub owalnych, ciemno zabarwionych, sięgających w pobliże jądra n. VI. i dna komory. jednak nie dochodzących do nich. (Rys. 11).

24) Skrawek 57 — 58. Grupa komórek średnich, leżących między jądrem *Deiters'a*, które uległo zmniejszeniu, a górną częścią n. t r i a n g. jest wyraźnie ograniczona i nie dosięga dna komory.

25) Skrawki 59 — 60. Wysokość zstępującego ramienia n. VII. Komórek średnich między jądrem *Deiters'a*, jądrem n. VI. i górno-zewnętrznym kątem nucl. triangl. jest mniej, ale za to są większe.

26) Skrawki 61 — 62. Ponad resztkami jądra *Deiters'a*, pod dnem komory, nieduże pole usiane komórkami małemi i średniemi, okrągłemi i wydłużonemi.

27) Skrawki 63—64. Jądro *Deiters'a* zniknęło. Całe pole między brachium conjunct. a zstępującym ramieniem n. VII. usiane dużemi komórkami owalnemi i wielobocznemi, bez ugrupowań (nucl. *Bechterewi*). Ku dołowi graniczy ono z jądrem n. V. Pod dnem komory widać grupkę komórek mniejszych od tamtych, okrągławych lub gruszkowatych.

28) Skrawek 68. Jądro *Bechterew'a* tylko w swej bocznej części przy brachium conjunct. dosięga dna komory. Przy samym angulus ventr. quart. w pewnej od niego odległości widać wolne pole, w którem leżą 4 komórki średnich rozmiarów.

29) Skrawek 74. Początek jądra ruchowego n. V. Jądro *Bechterewa* pozostawia pod angulus znaczną przestrzeń wolną. Widać tu większą grupę komórek średnich rozmiarów lub małych, kształtu okrągławego lub wydłużonego.

30) Skrawek 78. Jądro *Bechterewa* resztkami swemi leży na brzegu brachium conjunct. Nucl. sensib. n. V. zajął jego miejsce, nie dosięgając jednak komory. Pod tym dnem w przebiegu włókien radix mesenc. leżą 3 komórki średniej wielkości, owalne, ciemno zabarwione, beż żadnego związku z innemi grupami.

31) Skrawek 84. Pod angul. ventr. IV. pole prawie wolne. Leżą tu porozrzucane pojedynczo komórki wyżej opisane.

32) Skrawek 88. Równolegle do bocznej ściany komory widoczny przekrój radix mesenc, V. Na wewnątrz od niego widać charakterystyczną komórką pęcherzykowatą, a dalej ku środkowi i dołowi w polu poprzednio prawie około 10 komórek podłużnych lub okrągławych, z gęsto ułożonym tigroidem, identycznych z poprzednio tu spotykanemi.

Streszczenie. W powyżej opisanej serji, w grzbietowej części rdz. przedłużonego i mostu od początku komory IV. aż do jądra czuciowego głównego n. V. dadzą się wyróżnić następujące ugrupowania komórek:

1) *Jądro otaczające* fasc. sol, W tylnych okolicach część otaczająca fasc. sol. od dołu i zewnątrz jest średnio- i wielko- komórkowa i przechodzi nieznacznie z jednej strony w nucl. dors. n. X., z drugiej w jądro *Burdacha*. Część drobno-komórkowa otaczająca fasc. sol. od góry i zewnątrz, początkowo mała, rośnie w miarę posuwania się ku przodowi. tworząc nucl. sens. n. X. pod dnem komory. Na tej

wysokości i dalej do przodu fasc. sol. jest ograniczony od dołu przez masę komórkową, złożoną z b. drobnych wrzecionowatych komórek, z b. nielicznemi większemi, które tworzą dalej t. zw. area glossophar. i sięgają do przednich części tub. ac., zlewając się potem z jądrem zstępującego korzonka n. V. W przednich okolicach fasc. sol. jest ograniczony od zewnątrz tylko przez b. nieliczne, małe i średnich rozmiarów komórki swego jądra. Dalej na zewnątrz leżą już komórki opisane pod 4 i 5.

2) Nucl. dors. n. X. Biegun jego przedni, składający się z coraz drobniejszych komórek, tworzy początkowo osobną grupę przyśrodkową w area glossophar., wreszcie gubi się wśród reszty jej komórek.

3) Jądro wewnętrzne *Burdach'a.* W tylnych przekrojach okolicy opisywanej już jest ono znacznie zredukowane, składa się z komórek dużych, okrągławych i wielobocznych, z wyraźnie się rysującym tigroidem. Ostatnie jego komórki spotykamy na dolnym i zewnętrznym brzegu tylnego bieguna form. fasc. Natomiast jądro zewnętrzne *Burdach'a* (jądro *Monakow'a*) zajmuje dużą przestrzeń ponad korzonkiem zstępującym n. V. na wewnątrz od corp. rest. Zawiera ono komórki większe niż jądro wewnętrzne, bardziej rozgałęzione z dużem jądrem. W miarę rozrostu corpus rest. i form. fasc. jądro to jest spychane coraz niżej, wreszcie znika, a jako jego wypustka przednia zdaje się sięgać aż do przednich przekrojów tub. ac. grupa komórek średnich, wydłużonych, w kącię między corp. rest. a korzonkiem zstępującym n. V. Ma ona wygląd wyspy żelat. w przebiegu korzonków n. IX.

4) *Istota szara w zakresie* form. fasc. Przed ukazaniem się pierwszych wiązek form. fasc., nucl. fasc, sol. jest oddzielony od jąder *Burdach'a* przez masę szarą, drobnokomórkową, złożoną z komórek wrzecionowatych, bladych, mało się różniących od komórek jądra fasc, sol. Dalej zjawiają się wśród tych komórek wiązki form. fasc. Niebawem komórki drobne zostają zastąpione przez komórki średnie i duże, blade, gwiaździste i wydłużone z b. długiemi wypustkami. W grzbietowej części, zwłaszcza komórki średnie kijankowate mają charakterystyczny wygląd. Rozrzucone pojedynczo w częściach zewnętrznych tworzą gęstsze nagromadzenie na brzegu corp. rest., wypierając stąd jądro *Monakow'a.* W miarę posuwania się ku przodowi, komórki form. fasc. leżą rozrzucone mniej gęsto, natomiast stają się coraz większe, bardziej wieloboczne, z dużem jądrem. W środkowych okolicach tub. ac, form. fasc. jest b. uboga w komórki. Więcej trochę spotyka się ich tylko na brzegu corp. rest. i jądra trójkątnego. Dalej komórki stają się coraz większe, są rozrzucone rzadko w całej form.

fasc. i zajmują też znaczną część jądra trójkątnego. Od miejsca zetknięcia się mostu z móżdżkiem w górnej części form. fasc. ukazują się olbrzymie komórki jądra *Deiters'a*, komórki duże form. fasc. zajmują tylko jej część dolną i dają się też stwierdzić w dolnej części jądra trójkątnego. W miarę posuwania się ku przodowi obszar ich coraz bardziej się zmniejsza i ostatecznie zostają zupełnie zastąpione przez jądro *Deiters'a*, sięgające aż do zstępującego ramienia n. VII.

5) Jednakże nie całe pole form. fasc. zajęte jest przez powyższe komórki. Tuż pod tylnym biegunem form. fasc. spotyka się grupę komórek średniej wielkości, gęsto ułożonych, owalnych lub lekko wydłużonych, na przekroju z niedużem jądrem i niezbyt ściśle odgraniczonemi grupkami tigroidu. (Rys. 12). Różnią się one wyraźnie od innych komórek form. fasc., przypominają nieco komórki jądra *Burdach'a* wewnętrznego. Leżą jednak w obszarze, który na przekrojach bardziej tylnych był już wolny od jądra *Burdach'a* i miał budowę drobno-komórkową. Na tym samym poziomie leżące komórki jądra *Burdach'a* i jądra *Monakow'a* są naogół większe i nie wykazują ułożenia w grupy. Ku przodowi powyższe nagromadzenie komórek powiększa się, sięgając ponad fasc. sol, i w bok ku szczytowi zstępującego korzonka n. V. Niebawem podobne komórki zjawiają się pod dnem IV komory, a więc w zakresie jądra trójkątnego. Tworząc w ten sposób pas, ciągnący się skośnie od dna komory ponad fasc. sol. przez dolną część form. fasc. ku szczytowi korzonka zstępującego n. V., nie dosięgając go jednak. Charakterystycznem jest ułożenie ich w kilku grupach. W miarę posuwania się ku przodowi komórki wyżej opisane nie dosięgają dna IV. komory natomiast grupy ich spotyka się w dolnej części jądra trójkątnego grzbietowo-wewnętrznie od fasc. sol. na granicy nucl. intercal., wreszcie w dolnej części form. fasc., gdzie przesuwają się bardziej w bok, dosięgając górnego bieguna korzonka zstępującego n. V. Podczas, gdy grupy przyśrodkowe zachowują rozmiary średnie, grupa boczna form. fasc. składa się teraz z komórek nieco różnych od tamtych, dużych, okrągławych, trójkątnych lub lekko wielobocznych, z większemi grudkami tigroidu i dużem jądrem, wśród nich leżą komórki poprzedniego typu. (Rys. 13). Ta boczna grupa graniczy od góry z komórkami form. fasc., o rozmiarach średnich i dużych, grzbietowo-bocznie z jądrem *Monakow'a*. od jądra n. V. oddzielona jest wiązkami leżącemi u szczytu korzonka zstępującego n. V. Dalej jeszcze, komórki średnie znikają w jądrze trójkątnem, natomiast w form. fasc., prócz grupy u szczytu korzonka zstępującego, sięgającej ku fasc. sol., znajduje się druga grupa również dużych komórek, położona bardziej grzbietowo, tuż poniżej środka form. fasc. Obie te grupy kształtem komórek i poło-

żeniem odcinają się wyraźnie od reszty form. fasc.. Czasem ukazuje się jeszcze grupa boczna, położona bliżej corp. rest. Od początku tub. ac. obydwie główne grupy komórek ulegają zmniejszeniu tak ilości komórek jak i ich rozmiarów. Potem spotyka się jeszcze na niektórych przekrojach grupę ponad szczytem korzonka zstępującego n. V., aż wreszcie tuż przed zrośnięciem się mostu z móżdżkiem znika i ona ostatecznie.

6) Jak wynika z powyższego opisu, obszar tak zw. „nucleus triangularis" jest cyto-architektonicznie polem niejednolitem. W t. zw. nucl. triangl. desc., a więc przed zupełnem zlaniem się tego tworu z nucl. intercal., spotykamy małe komórki, wrzecionowate, a wśród nich grupy komórek średnich. typu opisanego pod 5. Niekiedy komórki te zajmują cały obszar nucl. triangl. desc., na innych przekrojach widać tylko kilka ich egzemplarzy. Dochodzą one aż do nucl. intercal. i tworzą osobne grupki na granicy tego jądra. Na bardziej czołowych przekrojach zjawiają się w nucl. triangl. od strony form fasc. charakterystyczne komórki główne (średniej wielkości, blade, wydłużone komórki). Zajmują one powoli cały obszar jądra trójkątnego, komórki typu 5 spychane są ku dołowi, aż wreszcie zupełnie znikają z obrębu nucl. triangl. Przez pewną ilość przekrojów nucl. triangl. ma jednolitą budowę (komórki główne). Jednak już w poprzednich okolicach tub. ac. w dolnym brzegu n. triangl. zjawiają się komórki okrągławe, nie większe od komórek głównych, a zwłaszcza różniące się od nich silnie barwiącem się tigroidem. Na wysokości zrośnięcia się mostu z móżdżkiem znajdują się komórki okrągławe w przyśrodkowej części jądra, główne w górnej, w dolnej zaś spotyka się dość liczne znacznych rozmiarów komórki, podobne do komórek rozrzuconych na tej wysokości w form. fasc. Potem komórki te (typ IV) zajmują dolno-zewnętrzną część jądra na coraz większym obszarze. Od komórek średnich okrągławych nie dzieli ich ostra granica, jedne przechodzą nieznacznie w drugie, Taki stan ze zmiennym udziałem poszczególnych składników utrzymuje się przez szereg przekrojów. Nucl. triangl. ulega tu zmniejszeniu i wreszcie dolna jego część zostaje odcięta od górnej przez stria acust. Jeszcze dalej komórki duże form. fasc. zostają zastąpione przez komórki olbrzymie jądra *Deiters'a*, które zajmują cały prawie obszar poniżej stria acust, W jej obrębie i ponad nią zwłaszcza w przyśrodkowej części jądra trójkątnego mieszczą się komórki średniej wielkości okrągławe i owalne, wreszcie w górno-zewnętrznej komórki główne, wśród których jednak spotyka się też trochę elementów okrągławych. Na wysokości pełnego rozwoju jądra n. VI. ta część górno-zewnętrzna składa się już z komórek małych, o mało charakterystycznej

budowie i jest b. nieduża. Natomiast część średnio-komórkowa wewnętrzna, leżąca blisko dna komory, uległa pewnemu powiększeniu. Poniżej obu tych grup spotyka się komórki olbrzymie jądra *Deiters'a*. Na początku zstępującego ramienia n. VII. można przyjąć, że jądro trójkątne zniknęło. Nie występują tu też olbrzymie komórki jądra *Deiters'a*. Duże trójkątne pole pod dnem komory IV. zajęte jest równomiernie przez średnie i duże komórki jądra *Bechterew'a*. Trudno jest rozróżnić wśród nich jakieś szczególne ugrupowania. Jedynie blisko dna komory pod angulus ventr. IV. od czasu do czasu można zauważyć osobną grupkę komórek średnich rozmiarów, mniejszych od komórek jądra *Bechterew'a*, okrągławych lub wydłużonych, ciemno się barwiących, stanowiących dalszy ciąg podobnych komórek w jądrze trójkątnem.

7) Także jądro, leżące w doustnem przedłużeniu jądra n. XII., t. zw. nucl. praepositus n. XII. *Marburg'a*, uważane za dalszy ciąg nucl. intercal. nie jest tworem pod względm cytologicznym jednolitym. Wkrótce po zniknięciu jądra XII., zjawiają się w tem z średnich, ogrągławych lub podłużnych komórek złożonem jądrze elementy duże, wieloboczne, z wieloma wypustkami, wchodzące tu jakby od strony subst. ret. alba. Przez pewien czas zajmują środek jądra, potem znów znikają, choć pojedyncze duże komórki w dolnych częściach jądra, na granicy farc. long. post. zdarzają się i dalej ku przodowi. Natomiast na wysokości, gdzie most łączy nucl. intercal. z nucl. triangl. jest już dość szeroki, zjawiają się w bocznej części n. intercal. grupy dość dobrze odgraniczone, składające się z komórek opisanych pod 5, które w tem miejscu spotyka się w nucl. triangl. Grupy te znikają i znów ukazują się, sięgając aż do tylnych przekrojów tub. ac. Część wewnętrzna jądra jest złożona z komórek średniej wielkości, przypominających komórki tylnych okolic nucl. intercal. W średnich okolicach tub. ac. jądro składa się wyłącznie z tych komórek. Dalej ku przodowi na brzegu jego zewnętrznym ukazują się komórki nieco większe, odpowiadające średnim komórkom jądra trójkątnego. Wreszcie od miejsca, gdzie most zrasta się z móżdżkiem jądro składa się tylko z komórek, które od tylnego bieguna tu się spotyka. Stają się one coraz mniejsze, wyraźniej oddzielają się od jądra trójkątnego i dają się śledzić, aż do początku kolana n. VII., poczem formacja zwana nucl. intercal. lub praepos. nucl. n. XII. znika.

Zindentyfikowanie poszczególnych części składowych jądra napotyka na duże trudności ze względu na nieduże różnice w wyglądzie komórek poszczególnych typów.

8) Wreszcie w opisie serji zwróciliśmy szczególną uwagę na małą grupę komórek u szczytu korzonka zstępującego n. V. na wysokości

c o m m i s s. i n f i m a. Na przekroju widać tu 5—10 komórek średnich, okrągłych, dość ciemno zabarwionych. Leżą one w przednich okolicach, tuż na zewnątrz od szczytu półksiężyca, bardziej ku tyłowi ponad tym szczytem, w obrębie jądra *Burdach'a*. Od dołu oddzielone są zawsze przestrzenią wolną od masy żelatynowej n. V. Ku górze przechodzą w jądro wewnętrzne *Burdach'a*. Niekiedy grupa ta odgranicza się od tego jądra dość wyraźnie, niekiedy granica zaciera się. Komórki te przypominają komórki jądra *Burdach'a* wewn., są jednak od nich mniejsze. Ku wewnątrz grupa ta przytyka do mało określonego pola, gdzie jądra *Goll'a* i *Burdach'a* graniczą z jądrem n. V. Grupy tej brak na wysokości tylnego bieguna f o r m. f a s c. i znika też niebawem po ukazaniu się pierwszych krzyżujących się włókien piramid.

d) Stosunek włókien czuciowych nerwu Y. YII, YIII, IX (X) do formacji komórkowych w dnie IY, komory.

Porównywując obrazy uzyskane metodą *Weigert'a* i metodą *Nissl'a* stwierdzić się musi daleko idącą rozbieżność między nimi. Twory, które w preparatach weigertowskich wydają się formacjami jednolitemi, w preparatach komórkowych nie zawsze znajdują jednolity odpowiednik i niebezpiecznem okazuje się z jednakowej myeloarchitektoniki wnosić o jednolitej cytoarchitektonice. Niedopuszczalnem jest nazywać nagromadzenia komórek jądrami dlatego tylko, że struktura włókien w ich okolicy, a więc szczegół z jądrem nic nie mający wspólnego, za takiem a nie innem odgraniczeniem przemawia, W pojęciu jądra mieści się nietylko topografja, lecz także jednolitość budowy komórkowej, nie mówiąc już o wspólnocie fizjologicznej. Do takich fałszywie utworzonych pojęć należy jądro rdz. korzonka n. YIII (czy też jądro *Deiters'a* s e n s u l a r g o), jądro trójkątne i zdaje się n u c l. i n t e r c a l.. Pomyłki takie ułatwia używanie przeważnie preparatów weigertowskich dla celów topograficznych anatomji ośrodkowego układu nerwowego. O ile wyniki metody zwyrodnieniowej, wykazujące włókna n n. IX, YII i Y, w jądrze trójkątnem, w n, i n t e r c a l. i w jądrze rdz. korzonka n. YIII., a więc w jądrach przedsionkowych, muszą napotkać na zrozumiały opór ze strony ustalonych wyobrażeń, jeżeli pod nazwy te zamiast jedynie topograficznych określeń podsuwać będziemy pojęcia jednostek morfologicznych i fizjologicznych, to sprzeczności te znikną z chwilą stwierdzenia różnic budowy w częściach rzekomych jednostek, na co nam pozwala preparat komórkowy. Pomimo usiłowań szkoły *Marburg'a* wykazania ścisłych związków i korelacji między bodźcami przedsionkowemi, smakowemi i z.narządów wewnętrznych oraz wogóle czynnościami życia roślinnego, mającemi wyrażać się zależnością wymiotów i ruminacji od bodźców

przedsionkowych, podobieństwem ruchów głowy przy przyjmowaniu pokarmów i przedsionkowego drżenia głowy, wpływem n. przedsionkowego na krążenie i t. d., związki te wydają się być dosyć luźne, występujące dopiero przy patologicznie silnych bodźcach i fizjologicznie nieuzasadnionem byłoby przewodzenie czuć tak różnych do jednolitej morfologicznie stacji odbiorczej.

Kształty i rozmiary komórek pozwalają nam wyróżnić w form. fasc. osobne jądro, leżące w jej części dolnej, na przekrojach od tyltylnego bieguna tub. ac. aż do tylnego bieguna form. fasc., składającego się z komórek dużych, okrągławych, w przeciwieństwie do bladych, wydłużonych, rozgałęzionych komórek części górnych form. fasc. W okolicach tylnych komórki té stają sie nieco mniejsze i zmieniają nieco kształt zachowując jednak zasadnicze cechy, przy istnieniu powolnego przejścia z jednego do drugiego typu. Na tym poziomie, odpowiadającym okolicom nucl, triang. desc., grupy takich samych komórek spotykamy w jądrze trójkątnem i na granicy nucl. intercal. Grupy te większe lub mniejsze, gdzie niegdzie znikające z pola widzenia, tworzą długie pasmo, ciągnące się prawie w prostej linji od dna komory do szczytu korzonka zstępującego n. V. Charakterystycznemu ułożeniu w grupach odpowiada występowanie w tych samych okolicach w preparatach myelinowych grudek istoty żelatynowej. We wszystkich miejscach zajmowanych przez grupy tych dość charakterystycznych a szczególnie przez swą grupowość łatwych do rozpoznania komórek, spotykamy, po przecięciu n. n. VII, IX i w mniejszej mierze V. n., zwyrodniałe włókna. Istnieje duża prawidłowość w występowaniu tych grup komórkowych i zwyrodniałych włókien powyższych nerwów, tak że z obecności jednych można prawie napewno wnosić o obecności drugich w danej okolicy i odwrotnie. To pozwala z dużem prawdopodobieństwem przypuszczać, że w *tych rozsianych grupach komórkowych mamy do czynienia z morfologiczną i fizjologiczną jednostką czyli z jądrem.* Jądro to w całości prawie leży w obszarze zaliczanym do jąder *n. przedsionkowego* (nucl. triang. i form. fasc.), dlatego koniecznem jest określenie stosunków jego grup komórkowych do włókien obwodowych nerwu przedsionkowego.

V. Serja czołowa ciągła rdzenia przedłużonego i mostu kota zabitego w 10 dni po umieszczeniu nerwu VIII. w otworze słuchowym wewnętrznym. Metoda *Marchi'ego*, skrawki grubości 40 u.

1) Jądra n, X, sięgają do dna komory, Górna część form. fasc. aż do górnego bieguna fasc. sol. gęsto zasiana zwyrodnieniami. W dolnej części tylko nieliczne czarne ziarna. W jądrze trójkątnem zstępującem włókien zwyrodniałych brak.

2) Wysokość wiązki *Fuse'go*. Górna część form. fasc. dość gęsto zasiana zwyrodnieniami. W dolnej — zwyrodnień prawie brak. W fasc. sol. zwyrodnień brak. W jądrze trójkątnem 2 włókna zwyrodniałe.

3) 10 skrawków dalej, na wysokości gdzie jądro trójkątne połączone jest szeroko z nucl. intercal. Zwyrodnieniami usiana jest cała górna i średnia część form. fasc. Spotyka się je tu zarówno w wiązkach jak i między niemi, w postaci włókien podłużnie przeciętych i licznych ziarn. Natomiast dolna część form. fasc., w bok od fasc. sol. a ponad fasc. comit. dors. n. V., zawiera niewiele zwyrodnień, w wiązkach brak ich zupełnie, spotyka się tylko nieliczne włókna podłużnie przecięte. Część z nich zdąża do jądra *Monakow'a*. Okolica u szczytu korzonka zstępującego n. V. zupełnie pozbawiona zwyrodnień. W bocznych i górnych częściach fasc. sol. pojedyncze zwyrodniałe włókna. W jądize trójkątnem widać b. nieliczne zwyrodnienia w bocznych i górnych częściach. W nucl. intercal. zwyrodnień brak.

4) 12 skrawków dalej. U form. fasc. najgrubsze i najgęstsze zwyrodnienia leżą w wiązkach bocznych i górnych, choć i dolno-wewnętrzne je zawierają. Wśród wiązek części górnej liczne drobnoziarniste zwyrodnienia i włókna zwyrodniałe, podłużnie przecięte. Natomiast w części dolnej, tuż nad fasc. comit. dors. n. V., drobnoziarnistych zwyrodnień zupełnie brak. Włókna podłużnie przecięte, biegnące od zewnętrznych wiązek form. fasc. ku wewnątrz, są dość liczne. Masa żelatynowa ponad szczytem korzonka zstępującego n. V. przecięta przez nieliczne takie włókna. Z form. fasc. wchodzą b. liczne włókna do jądra trójkątnego i zajmują je prawie w całości. Najwięcej gęstych drobnoziarnistych zwyrodnień znajduje się w części górnej i zewnętrznej, w części dolnej spotyka się głównie grubsze włókna o przebiegu ku wewnątrz i ku górze. Niektóre przebiegają przez fasc. sol., który zawiera dość liczne zwyrodnienia. Przyśrodkowa część jądra trójkątnego między area glossophar. a nucl. intercal. prawie zupełnie wolna od zwyrodnień. W nucl. intercal. zwyrodnień brak.

5) 15 skrawków dalej. Wysokość początku tub. ac. Cała form. fasc. zasiana zwyrodnieniami. Nie zawierają ich masy białe w dolno-zewnętrznej części form. fasc. na brzegu corp. rest. Mało również spotyka się ich w górno-wewnętrznych wiązkach. Pozatem zwyrodnienia spotyka się wszędzie, pojedyncze wchodzą nawet w obręb fasc. com. dors. n. V. Istota żelatynowa w środkowej części form. fasc. też poprzecinana włóknami podłużnie przeciętemi. Jednak większych nagromadzeń zwyrodnień tutaj brak. W górnych częściach form. fasc. włókna zwyrodniałe mają przebieg pionowy. Nucl. triangl. nadal

silnie zwyrodniały. Włókna biegną aż do dna komory, tu pod dnem spotyka się najliczniejsze drobne zwyrodnienia. Dolno-wewnętrzny pas nucl. triangl. zawiera tylko nieliczne zwyrodniałe włókna. W nucl. intercal. zwyrodnień brak.

5) 10 skrawków dalej. Cała górno-wewnętrzna część form. fasc. zajęta przez szczególnie grube wiązki nie wykazuje poprzecznie przeciętych zwyrodniałych włókien. Najsilniej zwyrodniałe są wiązki zewnętrzne. Istota żelatynowa u szczytu korzonka zstępującego n. V. wykazuje b. nieliczne zwyrodnienia i to zdaje się chodzi głównie o włókna tylko przebiegające przez nią. Fasc, sol. zawiera dość liczne zwyrodnienią. W dolno-wewnętrznej części jądra trójkątnego zwyrodnień prawie że nie ma. W górnych częściach dochodzą one prawie do samego nucl. intercal. Masa żelatynowa będąca przedłużeniem jądra *Monakow'a* wolna od zwyrodnień. Także masa biała w kącie między corp. rest. a korzonkiem zstępującym n. V. nie zawiera zwyrodnień, choć obszar wolny od nich jest mniejszy niż poprzednio.

7) 20 skrawków dalej. Móżdzek zrośnięty z mostem, stria ac. zaczyna wkraczać w nucl. triangl. W nucl. triangl. grube promieniste włókna biegną przez dolną jego część. Pod dnem komory liczne drobne zwyrodnienia. Cały nucl. triangl. zawiera zwyrodnienia, choć na wąskim pasie przy ramieniu wstępującym n. VII. jest ich mniej. Resztki n. intercal. nie zawierają zwyrodnień. W form. fasc. zwyrodnienia zajmują tylko dolną część, na brzegu bocznym sięgają wyżej niż na przyśrodkowym, grube wiązki górno-wewnętrzne wolne od zwyrodnień leżą tutaj poniżej jądra *Deiters'a*. Do jądra *Deiters'a*, leżącego grzbietowo, wchodzą pojedyncze włókna. Kąt między corp. rest. a korzonkiem zstępującym n. V. wypełniony jest też zwyrodnieniami. Gęsto ułożone zwyrodnienia sięgają aż do samego korzonka zstępującego n. V. i w fasc. comit., nie wchodzą w nie jednak. Fasc. sol. zawiera liczne zwyrodnienia.

8) 15 skrawków dalej. Początek kolana n. VII. przed ukazaniem się jądra n. VI. W form. fasc. (obszao poniżej jądra *Deiters'a* a powyżej korzonka zstępująceeo n. V.) najsilniej zwyrodniałe są przyśrodkowe wiązki. Wiązki górno-wewnętrzne, które nie zawierają zwyrodnień kierują się w stronę móżdżku. W bocznej części wiązki grzbietowe też nie zawierają poprzecznie przeciętych zwyrodniałych włókien. W nucl, triangl., poniżej stria acustica, liczne grube zwyrodniałe włókna o przebiegu ku kórze i wewnątrz. Niektóre z nich wychodzą z fasc. sol., częściowo przekraczają one stria acustica. Powyżej niej drobne zwyrodnienia są mniej rozrzucone jak w okolicach ty)nych. Pas przy-

środkowy jądra trójkątnego w dolnej części zawiera nieliczne zwyrodniałe włókna, w górnej — tuż przy włóknach n. VII. zwyrodnień zupełnie brak,

9) 12 skrawków dalej. Nerw przedsionkowy wchodzi licznemi włóknami do mostu. Niektóre z nich przecinają górną część korzonka zstępującego n. V. Włókna boczne dążą wprost do jądra *Deiters'a*. Przyśrodkowe zdają się kończyć w form. fasc. Z jej wewnętrznego brzegu wybiegają liczne grube włókna ku górze i środkowi. Boczne z nich przekraczają stria acustica i dają liczne drobne zwyrodnienia w przestrzeni pomiędzy nią a dnem komory. Cała przestrzeń pomiędzy zstępującym n. VIII. a istotą siateczkową zajęta jest zwyrodnieniami.

10) 10 skrawków dalej. Włókna zstępujące n. przedsionkowego oraz form. fasc. zniknęły. Korzonek wstępujący biegnie od szczytu korzonka zstępującego n. V. ku dnu komory, bliżej corp. rest., w postaci grubych włókien, jednak cieńsze zwyrodniałe włókienka rozprzestrzeniają się też bardziej na wewnątrz, aż do ramienia zstępującego n. VII. Jest ich tu znacznie mniej niż w części bocznej pola (jądro *Bechterewa*).

Z opisu serji wynika, że najgęściej spotyka się zwyrodnienia po przecięciu n. VIII: a) w *jądrze trójkątnem* od części środkowej począwszy aż do przedniego bieguna i to przedewszystkiem w okolicy górnej i górno-zewnętrznej, a więc zajętej przez komórki wydłużone, wrzecionowate, blade (komórki główne jądra trójkątnego). Również liczne włókna zwyrodniałe, choć mniej gęsto niż poprzednio, spotyka się w części wielko-komórkowej, dolno-zewnętrznej i dolnej, przednich okolic jądra trójkątnego. Natomiast cały nucl. triangl. desc. zawiera b. mało zwyrodnień po zniszczeniu n. VIII. Zupełnie brak jest włókien n. VIII. w nucl. intercal., b) w form. fasc. W jej biegunie tylnym zwyrodnienia spotyka się tylko wśród wiązek grzbietowych, dalej ku przodowi, w istocie żelatynowej form. fasc., zwłaszcza u bieguna korzonka zstępującego n. V.; zwyrodnień jest znacznie mniej niż w części grzbietowej i bocznej. Dalej jeszcze ku przodowi tuż przed tub. ac. cała form. fasc. jest gęsto usiana zwyrodnieniami, mimo to i tutaj spotyka się ich znacznie mniej w okolicy dolnej, zajętej przez istotę żelatynową. Brak tu zwłaszcza drobno-ziarnistych zwyrodnień a przeważają grube włókna podłużnie i poprzecznie przecięte. Wreszcie zaznaczyć należy, że fasc. sol. wykazuje dość liczne zwyrodnienia po przecięciu n. VIII.

Zatem okolica, w której leży średnio i wielkokomórkowe jądro przyjmujące włókna n. IX, VII i V nie jest wolna od włókien n. VIII. jednakowoż jest ich tu znacznie mniej niż w pozostałej części form. fasc. i triang. Zwłaszcza nucl. triangl. desc. zawiera b. niewiele włókien n. przedsionkowego. Jak widzimy z opisu serji ko-

mórkowej już nucl. triangl. desc. zawiera komórki małe i średnie, należące do typu komórek głównych jądra trójkątnego, choć ilość ich w tej części jądra jest znacznie mniejsza, niż w okolicy środkowej, gdzie też spotykamy masowo występujące zwyrodnienia po przecięciu n. VIII. Jest zatem, b. prawdopodobne, że włókna n. przedsionkowego kończą się właśnie dokoła tych komórek, grupy zaś komórek średnich ciemniej się barwiących należą do n. V, VII i IX. Co do istoty żelatynowej dolnej części form. fasc., to obecność w niej zwyrodnień po przecięciu n. VIII. tłomaczy się tem, że poszczególne komórki typu spotykanego w górnej części form. fasc. występują pojedynczo także w jej dolnej części, dalej zaś tem, że są to włókna, które jedynie przebiegają przez tę okolicę i dążą albo z bocznych wiązek form. fasc. przez istotę żelatynową ku jądru trójkąnemu albo też, że chodzi tu o włókna z dolnych wiązek korzonka zstępującego n. VIII, dążące skośnie ku grzbietowym i tylnym okolicom form. fasc. Zatem, że włókna n. VIII. nie kończą się w samej istocie żelatynowej, przemawia fakt, iż po przecięciu tego nerwu brak w niej drobniutkich ziarnistych zwyrodnień, jakie spotyka się w całej górnej części form. fasc. i nucl. triangl.

W dotychczasowych opisach nie uwzględniono należycie tych szczególnych grup komórkowych w jądrze trójkątnem i form. fasc. Kilkakrotnie usiłowano już rozczłonkować wielki obszar form. fasc. pod względem cytologicznym. Jednak po za wyróżnienie olbrzymich komórek *Deiters'a*, autorzy naogół nie wyszli. *Cajal* prócz jądra *Deiters'a* mówi tylko o „ganglion vestibulaire descendant", składającym się z komórek małych i wykazującem na bocznym brzegu niekiedy komórki duże, przypominające komórki *Deiters'a*. *Jakobsohn* wspomina tylko o większem nagromadzeniu komórek w częściach dolnych nucl. rad. desc. n. vestib. *Fuse* w swem obszernem studjum nad I. A. K. potraktował cytoarchitektonikę tej okolicy dość sumarycznie. Wszystkie duże komórki, także w części form. fasc. leżącej w rdz. przedłużonym, zaliczył do komórek *Deiters'a*. W preparatach weigertowskich wyróżnił natomiast boczną część I. A. K. z dużą ilością istoty żel., która wyraźnie różnicuje się dopiero u ssaków wyższych (od kozy począwszy). Według *Fuse'go* po przecięciu rdzenia wyrodnieje tylko nieznaczna część komórek w tylnej części form. fasc. — *Kaplan* poddał komórki form. fasc. o wiele dokładniejszej analizie. Prócz jądra *Deiters'a* rozróżnia w form. fasc. tylną i przednią część. W tylnej części opisuje jako nucleus acusticus descendens caudalis magnocell. komórki duże, sięgające też w nucleus triang. Ich grupy boczne odznaczają się szczególnie dużemi rozmiarami. Odróż-

nia je od komórek *Deiters*'a. Rysunek 7. z pracy *Kaplana*, przedstawiający tę grupę komórkową w rdzeniu przedłużonym kota, odpowiada dość ściśle naszemu rys. 9. *Kaplan* rozróżnia kilka typów budowy tego jądra w szeregu ssaków.

Winkler przy opisywaniu nucl. proprius tract. desc. n. VIII. mówi tylko o dużych komórkach podobnych do jądra *Deiters*'a, które wchodzą też w kąt dolno-zewnętrzny jądra trójkątnego i nie wyrodnieją po przecięciu n. VIII. — *Ziehen* o nucl. tract. spin. n. VIII. mówi jako o jedynym — poza jądrem *Deiters*'a — składniku masy szarej form. fasc. Wspomina też o grudkach istoty żelatynowej, które się tu i ówdzie między wiązkami form. fasc. spotyka. Ich przynależność do włókien n. przedsionkowego uważa za prawdopodobną, choć nie udowodnioną. Komórki jądra zstępującego korzonka n. VIII. są według niego podobne do komórek jądra trójkątnego. — *Marburg* wszystkie komórki w form. fasc. nazywa obszarem jądra *Deiters*'a. Prócz nucleus magnocell. vest. wyróżnia tu też pars medio- et parvicell. Nie rozstrzyga, czy chodzi tu o części jądra trójkątnego, czy też o szczególne formacje. Zwłaszcza w dolnej części form. fasc. spotyka się według niego komórki mniejsze od komórek olbrzymich *Deiters*'a. Różnią się one od nich również kształtem, są wieloboczne, gruszkowate lub wrzecionowate i przypominają komórki jądra trójkątnego. Małe komórki w form. fasc. i triangl. uważa za anologon tylnych rogów rdzenia, względnie jąder powrózka tylnego, średnie za anologon słupów *Clarke*'a, wielkie wreszcie miałyby odpowiadać komórkom ruchowym rogów przednich.

Freemann opisuje na brzegu corp. rest. małe grupy dużych komórek, jedną u jego górnego bieguna w okolicy zrośnięcia się z móżdżkiem, drugą na wysokości wejścia n. IX. w przedłużeniu jądra *Burdach'a*, jednak bez żadnego związku z niem, trzecią pod tylnym biegunem form. fasc. (tę ostatnią nazywa nucl. ventr. fasc, sol., jednak z rysunku widać, że nie może tu chodzić o jądro fasc. sol. autorów, a odpowiada ona raczej naszej grupie średnich komórek pod form. fasc.). Uważa te grupy za jądra exterocepcyjne VII, IX i X n., analogiczne do nucleus cuneatus i głównego czuciowego jądra n. V. Co do grupy drugiej i trzeciej to zdaje się chodzi tu o części jądra przez nas opisanego natomiast grupa pierwsza u szczytu corp. rest. prawdopodobnie jest innem szczególnem nagromadzeniem komórek.

W jądrze trójkątnem *Cajal* opisuje jedynie komórki trójkątne, gwiazdkowate lub wrzecionowate jako jednolitą masę, nie wspominając nie o miejscowych różnicach w budowie. Komórki te wysyłają swe wypustki osiowe do istoty siateczkowej. *Jakobsohn* natomiast, prócz

małych komórek wypełniających jądro trójkątne, znajduje w jego tylnej części, na brzegu dolnym, małe grupki większych komórek „których znaczenia nie jest pewny". Komórki tylnej części jądra trójkątnego podobne są do nucl. fun. teretis. (intercalatus). W przednich okolicach prócz małych komórek zawiera jądro trójkątne również większe, ciemno zabarwione, różnokształtne. Wreszcie w dolno-zewnętrznym kącie ukazują się komórki jądra *Deiters*'a. Biegun przedni przesuwa się do boku pod angulus ventriculi IV i przechodzi w jądro *Bechterew*'a.—*Fuse* opisuje w nucl. triangl. desc. wcześnie w okresie płodowym różnicującą się grupę specjalnych komórek, która daje początek fasc. triangulo-intercal. — *Winkler* podaje, że masa jądra trójkątnego składa się z komórek małych, pomiędzy któremi leżą komórki większe piramidalne lub wieloboczne. Są one ułożone w trzy grupy: boczną, przyśrodkową i centralną. W dolno-zewnętrznym rogu znajdują się komórki duże nucl. propr. tracts. spin. n. VIII. Stwierdzając zniknięcie komórek małych i średnich i zanik komórek dużych w dolnej części jądra trójkątnego po przecięciu n. IX u nowo narodzonych zwierząt, nie odróżnia tej części jądra jako okolicy cechującej się swoistą budową, choć zalicza ją do drugorzędnego aparatu smakowego. — *Ziehen* podnosi występowanie w jądrze trójkątnem grup gęściej ułożonych komórek, ale ich nie wyróżnia z reszty jądra. Komórki jądra trójkątnego charakteryzuje jako średnie i małe, eliptyczne lub trójkątne, o średnicy około 20 μ. Prócz tych komórek spotyka się w zewnętrznych okolicach komórki korzonka rdz. n. VIII. Jądro trójkątne zstępujące i nucl. intercal. wykazują identyczną budowę i stanowią tylne przedłużenie właściwego jądra trójkątnego. Według *Marburg'a* jądro trójkątne składa się z komórek małych, trójkątnych lub wrzecionowatych, lecz wśród nich spotyka się też komórki średnie, zwłaszcza w przednich okolicach jądra. Komórki te nie leżą równomiernie rozrzucone w jądrze, ale układają się w małe grupki jak w grona. Komórki n. intercal. i korzonka zstępującego n VIII. mają wygląd podobny. Nucl. triangl. desc. i intercal. stanowią tylne wypustki jądra trójkątnego.

Widać z tego, że grupy komórek jądra wyosobnionego przez nas w form. fasc. i nucl triangl., zwróciły uwagą niektórych badaczy, jednak nigdy nie zostały — z wyjątkiem może *Kaplana* — wyodrębnione należycie i ujęte jako całość. Jest b. możliwe, że to co opisywano jako przednią część nucl fasc. sol. ext., leżącą na granicy form. fasc., jest niczem innem jak poszczególnemi grupami jądra przez nas opisanego.

Prócz włókien VII, IX. i V. n. kończących się koło komórek jądra opisanego spotykamy w przednich częściach nucl. triangl. zakończenia samego tylko n. VII. Chodzi tu przedewszystkiem o gałąź zstępującą tego nerwu. Włókna jej są grubsze od włókien gałęzi zstępującej w tylnych okolicach n. triangl. i kończą się w obszarze położonym blisko dna IV. komory, na wysokości gdzie nucl. triangl. jest przecięty na część górną i część dolną przez stria acust. W preparatach komórkowych wyróżniliśmy w tej okolicy grupę składającą się z niedużych komórek, różniącą się od resztki jądra trójkątnego, która zajmuje tu okolicę bocznie od wyżej wymienionych grup. Włókna n. pośredniego kończą się wyraźnie wśród tych komórek. Komórki te stanowią odrębny typ w porównaniu z komórkami leżącemi w grupach tylnej części jądra trójkątnego. Wobec tego, że przyjmują jedynie włókna n. VII. wyróżnić je należy jako osobny twór. Widzieliśmy z przeglądu literatury, że nie zwrócono dotychczas uwagi na jego odrębność. Przedni biegun tego jądra, leżący w pobliżu kąta IV. komory, zdaje się być zaliczany niekiedy do jądra *Bechterew'a*. *Ziehen* sądzi, ż w tem miejscu mieszają się z sobą komórki jądra *Bechterew'a*, jądra trójkątnego i jądra zstępującego korzonka n. VIII. (?). *Winkler* umieszcza w tem miejscu nucl. parvocell. radic. mesenc. n. V. *Jakobsohn* zalicza grupy komórek tu leżące do nucl. sens. n. V.

Jednakże bez żadnej wątpliwości *twór ten odpowiada temu co Nageotte opisał jako „jądro smakowe"* (przednia część). Zwrócił on uwagę przedewszystkiem na ramię wstępujące n. VII. Rysunki z pracy *Nageotte'a* odpowiadają dokładnie obrazom jakie uzyskuje się po przecięciu n. VII. u kota. Większość autorów jednak umieszczała jądro w którem miały się kończyć te włókna, w ich przebiegu bardziej dolnym tuż ponad przedłużeniem fasc. sol., zapominając, że *Nageotte* wyraźnie mówi, iż włókna zwyrodniałe sięgają w pobliże komory. U kota nie istnieje odpowiednik jąder owalnych *Grossmann'a*, więc nie możemy się wypowiadać co do ich stosunku do włókien n. VII. W każdym razie główne jądro owalne, opisane przez samego *Grossmann'a*, nie może wchodzić tu w rachubę. Leży ono zbyt nisko i do boku, by się w niem mogły kończyć włókna wstępujące n. pośredniego.

Tak więc w obszarze badanym mamy następujące jądra: 1) jądra fasc. sol. (drobno i wielko-komórkowe) z zakończeniami V., VII. IX. i X. n. n.., 2) jądro zstępującego korzonka n. V. z zakończeniami V., VII., IX. i X. n., n., 3) jądro w grupach komórek średnich i dużych, leżących w tylnych okolicach jądra trójkątnego i w dolnej części form. fasc. z zakończeniami n. n. V., VII. i IX. w przyśrodkowych, VII. i IX. w bocznych częściach, 4) nucleus intercalatus z zakończeniami

V. i VII. n. n., 5) przednie jądro czuciowe n. VII., średnio-komórkowe, w przednich okolicach jądra trójkątnego, 6) główne jądro czuciowe n. V. z zakończeniami wyłącznie n. V., 7) część jądra wewnętrznego *Burdach'a* z zakończeniami V. i IX. n. Pozostawiamy na boku jądra n. VIII. w zakresie n. triangularis: a) komórki główne, b) komórki duże z form. fasc.

III. Rozważania fizjologiczne.

Przy omówieniu fizjologicznego znaczenia powyższych jąder prócz ich przynależności do nerwów obwodowych wyjdziemy z następujących założeń. 1) Fizjologicznemu różnicowaniu się narządów obwodowych odpowiada morfologiczne różnicowanie się ośrodków. 2) Włókna nerwowe przewodzące bodźce równoczesne dążą do zbliżenia się w ośrodkowym układzie nerwowym we wspólnych ośrodkach (neurobiotaxis *Koppersa*).. 3) Wszystkie ośrodki dadzą się wyprowadzić z pierwotnych słupów szarej istoty, stanowiącej odcinkowo ułożone ośrodki czuciowe i ruchowe, zróżnicowane według zasadniczych czynności ustroju.

Zasady te, wysunięte z badań rozwojowych i porównawczych przedewszystkiem anglosaskich i holenderskich uczonych, znalazły tylokrotne potwierdzenie, że mamy prawo niemi się kierować, zwłaszcza przy poszukiwaniach ośrodków pierwszego rzędu, wykazujących względnie proste i łatwe do przejrzenia stosunki.

Wyjść musimy z fizjologicznego podziału włókien czuciowych badanych nerwów.

Nerw V. jest przedewszystkiem nerwem czuciowym skóry twarzy i głowy, przewodzi stąd zarówno czucia bólu, ciepłoty, jak dotyku. b) Jest częściowo nerwem czucia głębobiego twarzy i mięśni obszaru przez siebie unerwionego. c) Zawiera włókna odruchowe dla mięśni w tymże obszarze. d) Jest nerwem czuć wewnętrznych części jamy ustnej aż po isthmus faucium z językiem, częścią trąbki *Eust.* i ucha wewnętrznego, jak też błony śluzowej nosa i jego jam bocznych. e) Wątpliwym przez nowszych badaczy zupełnie zaprzeczanym jest udział jego w unerwieniu narządu smaku.

Nerw VII., który u niższych kręgowców posiada znaczną gałąź czuciową, jest u ssaków przedewszystkiem nerwem ruchowym. Jednak jak wykazały badania zwłaszcza *Hunt*'a a później *Davis*'a jego część czuciowa także u ssaków nie ogranicza się tylko a) do przewodzenia bodźców smakowych z przedniej części języka (u niektórych $^3/_4$ języka są unerwione smakowo przez n. VII.) i podniebienia miękkiego, ale unerwia też b) mały odcinek skóry na przedniej i środkowej części ucha (wspól-

nie z n. V.), c) błonę śluzową ucha środkowego, trąbki *Eust.* i cellul. mastoid., wreszcie ewent. mały odcinek łuków podniebiennych (?), d) przewodzi bodźce głębokie z mięśni i twarzy.

Nerw IX. jest przedewszystkiem nerwem a) czucia ogólnego błony śluzowej tylnej części języka, łuków, migdałków i gardzieli, jamy nosowo-gardłowej, części trąbki *Eust.* i ucha środkowego, b) przewodzi bodźce smakowe z tylnej $^1/_3$ części języka, c) unerwia skórę znacznej części muszli ustnej, przewodu słuchowego zewnętrznego i okolicy tuż za uchem, d) przewodzi ewentualnie bodźce głębokie z mięśni przez siebie unerwionych (?).

Wszystkie te różnorodne pod względem czynnościowym włókna dosięgają ośrodkowego układu nerwowego i w obrazach przez nas uzyskanych zwyrodnień liczyć się z tem musimy. Chodzi o wyróżnienie wśród nich włókien smakowych. Zadanie ułatwia to, że jeden z nerwów smakowych mianowicie nerw VII. przeważną ilością swych włókien przewodzi bodźce smakowe. Po przecięciu nerwu VII obwodowo od odejścia chorda tympani wyrodnieje $^1/_5$ komórek zwoju kolankowego. Komórki te dają początek włóknom przewodzącym czucie głębobie twarzy i czucie skórne. Z pozostałych $^4/_5$ komórek odliczyć musimy częściowe te, które wysyłają swe wypustki przez n. petr. superf. major. Włókna tego nerwu unerwiają smakowo kubki podniebienia, ale również nieduży odcinek błony śluzowej. Licząc się jeszcze z pewną ilością włókien wychodzących z komórek rozrzuconych w przebiegu n. VII. między ganglion genic. a for. stylomast. (*Weigner*), a przewodzących prawdopodobnie również czucie głębokie możemy stwierdzić, że ponad $^3/_5$ włókien n. VII. wyrodniejących po zniszczeniu pnia dośrodkowo od ganglion genic. stanowią włókna smakowe.

Włókna smakowe n. IX., wobec znaczniejszej ilości włókien z błony śluzowej i skóry, stanowią bliżej liczbowo nie dające się określić mniejszość wszystkich włókien czuciowych tego nerwu. Wreszcie nerw V-ty przewodzi co najwyżej znikomo małą procentowo ilością swych włókien bodźce smakowe, choć i to jest wątpliwe.

Jądrem smakowem zatem musi być twór, w którym kończy się przeważna część włókien n. VII. Taką okolicą jest jądro składające się z licznych grup komórkowych w tylnych okolicach n. triang. i w dolnej części form. fasc. Stosunek ilości włókien n. VII. tu się kończących do ogólnej liczby jego włókien odpowiada w przybliżeniu stosunkowi 3:5. Pozostałe około $^2/_5$ włókien przypadają przedewszystkiem na gałąź wstępującą oraz nieduża część na włókna kończące się w nucl. fasc. sol. i w nucl. rad. desc. n. V. Drugi nerw smakowy, tak. zn. nerw IX., kończy się w tem samem jądrze, w tylnej części triang.

i w form. fasc., też pokaźną liczbą swych włókien, choć przeważna ich część biegnie do innych formacji (nucl. fasc. sol. przedewszystkiem). Wreszcie nerw V., którego możliwy udział — choćby nieznaczny — w unerwieniu smaku należy brać pod uwagę, kończy się drobną ilością swych włókien tylko w części tylnej i przyśrodkowej jądra zajmującego tylną część nucl. triangl. i dolną część form. fasc. Jak widzieliśmy część ta także cytologicznie wykazuje odrębną budowę. Spotykamy tu komórki mniejsze niż w części boczno-przedniej w form. fasc. Zobaczymy iż można znaleźć zadawalające wytłumaczenie tego faktu.

Porównanie stosunkowego udziału nerwów smakowych w unerwieniu poszczególnych ich jąder, ze stosunkiem ilości włókien smakowych, które w nich biegną, doprowadza do wniosku, że jądrem smakowem są najprawdopodobniej grupy komórek rozsiane w tylnej części n. triang. i form. fasc. Dlatego odtąd będziemy o nich mówili jako o jądrze smakowem (nucleus gust.).

Zachodzi pytanie, czy także ilość włókien każdego nerwu tu się kończąca odpowiada stosunkowemu udziałowi tego nerwu w unerwieniu całego aparatu smakowego. U człowieka zdaje się mieć tylna część języka, unerwiona przez nerw IX., większe znaczenie w przyjmowaniu bodźców smakowych, niż u małp i ssaków niższych, także obszar kubków smakowych unerwiony przez nerw VII. u zwierząt niższych powiększa się ($^3/_4$ języka u psa według *Olmsted'a*). W jądrze smakowem spotykamy nieco większą ilość włókien n. VII. niż IX.; ocena dokładna jest utrudniona przez to, że włókna n. IX. są cieńsze od n. VII. Ilości włókien n. X., kończących się tu, podać nie możemy, jednak wówczas, gdy przecięte zostały tylko korzonki n. IX. i wtedy gdy zostały uszkodzone te najbardziej przednie korzonki n X., różnic widocznych w ilości zwyrodnień nie stwierdzało się. Należy zatem przypuścić, że ilość włókien nerwu X. w jądrze smakowem jest nieduża.

Zajmijmy się teraz przynależnością jądra smakowego do zasadniczych słupów istoty szarej, które dają początek dalszemu rozwojowi i różnicowaniu się ośrodków. Stosunki pierwotne zachowały się niezmienione w rdzeniu kręgowym także u ssaków. Jak wiadomo rozróżniamy rogi przednie jako ośrodek ruchowy (somatomotoryczny) dla mięśni szkieletowych, rogi boczne jako ośrodek ruchowy narządów (wisceromotoryczny), w rogach tylnych istota żelatynowa i głowa rogu stanowią ośrodek czuciowy (somatosensoryczny), słupy *Clarke'a* ośrodek czucia głębokiego, wreszcie grupy komórkowe w istocie szarej dokoła kanału centralnego mają być ośrodkiem czucia narządowego (wiscerosensorycznym). *Winkler* przeprowadza dokładniejszy jeszcze podział rogu tylnego. Wyróżnia w istocie żelatynowej część odbierającą bodźce dotykowe (stratum

spongiosum dorsale), od części przyjmującej bodźce bólowe i ciepłoty (komórki *Gierke'go* oraz stratum spongiosum ventrale). Dalej 2 słupy, t. jest subst. gelat. centralis i pars tntermedia przyjmują włókna z narządów wewnętrznych, naczyń etc. W rdzeniu przedłużonym stosunki ulegają przemianom, dzięki nieproporcjonalnemu rozrostowi pewnych aparatów, przedewszystkiem odbiorczych, i zamianie niektórych grup komórkowych na ośrodki koordynacyjne, przyjmujące włókna z szeregu odcinków. Prowadzi to do dużych przesunięć, zatarcia granic i występowania części poszczególnych słupów w sposób przerywany, z dużemi lukami. Wreszcie, nagromadzenie w tych okolicach ośrodków projekcyjnych na ośrodki przodomózgowia u zwierząt wyższych, wybitnie wpływa na rozmieszczenie i rozmiary pierwotnych słupów. Z wszystkiemi temi zmianami liczyć się musimy przy rozpatrywaniu jąder smakowych.

Narząd obwodowy smaku (kubki smakowe) powstawać ma jak wykazały badania *Johnston*'a i *Herrick*'a z entodermy. Włókna smakowe zatem uważać musimy za włókna narządowo-czuciowe (viscerosensoryczne) i zakończeń ich szukać należy w słupie narządowo-czuciowym. Zagadnienie przebiegu włókien i ośrodków czuciowych roślinnych nie jest rozwiązane. Nie udało się dotychczas w rdzeniu kręgowym wyodrębnić grup specjalnych komórek, które by służyły jedynie do odbierania bodźców z narządów wewnętrznych. Włókna doprowadzające z narządów wewnętrznych biegną w części przyśrodkowej korzonków tylnych, razem z włóknami propriocepcyjnemi i to jedno jest pewne, że nie kończą się one w istocie żelatynowej *Roland'a* przeznaczonej dla bocznych włókien korzonków tylnych, przewodzących bodźce z powłok. Włókna części przyśrodkowej kończą się w istocie żelatynowej dokoła kanału centralnego w słupie *Clarke'a* i pars. intermedia, część ich — jako włókna czysto odruchowe — dąży do komórek ruchowych. *Winkler* przypuszcza, że w szczególności istota żelatynowa centralna przyjmuje włókna narządowo-czuciowe, jednakże dowodów na to nie ma. Badania *Flechsig*'a i *Trepinski'ego* wykazały, że pierwsze włókna, które otaczają się myeliną u płodu długości 24 — 28 cm stwierdza się zarówno w pars intermedia, w pobliżu kanału centralnego, jak i w słupach *Clarke'a*.

Przypuszczać należy, że chodzi tu przedewszystkiem o włókna czuciowe roślinne, ważne już w życiu płodowem, zarówno jako pierwsze włókna propriocepcyjne. Jest zatem prawdopodobne, że i słupy *Clarke'a* częściowo przyjmują włókna interocepcyjne. Za tem przemawia też silny ich rozwój w części służącej przedewszystkiem unerwieniu narządów wewnętrznych, to jest w rdzeniu piersiowym. Podczas, gdy subst. grisea centr. służy przedewszystkiem odruchom miejscowym, dominują-

cym w życiu roślinnem i wysyła jedynie drogi krótkie włókna, komórki słupów *Clarke*'a są pierwotnym ośrodkiem projekcyjnym i ta nieduża część wrażeń wewnętrznych, która prowadzi do reakcji ogólnych i dochodzi do świadomości, prawdopodobnie za ich pośrednictwem dosięga ośrodków wyższych.

Narządy obwodowe smaku, jeżeli nawet powstały początkowo w entodermie, rozprzestrzeniają się później głównie w obszarze ektodermalnym, który wtórnie dopiero staje się częścią przewodu pokarmowego, t. zn. w jamie ustnej. Poza tem od wrażeń z narządów wewnętrznych wyróżnia go to, że jest zmysłem wyższem, że bodźce jego wywierają decydujący wpływ na zachowanie się całego ustroju, że zamiast dostarczać wrażeń wewnętrznych służy do orjentowania się w otoczeniu. Oznacza to innemi słowy, że bodźce smakowe prócz odruchów miejscowych wywołują odruchy złożone i czynności, że zatem drogą, którą się rozprzestrzeniają musi być różna od ogółu dróg czucia wewnętrznego. Należy się spodziewać, że ta część jego aparatu odbiorczego, która służy tym złożonym odruchom ulega szczególnemu rozwojowi. Musi to powodować duże różnice w budowie jego ośrodków, w porównaniu z ośrodkami ogólnego czucia wewnętrznego. Jak się wydaje, różnice w budowie poszczególnych części ośrodkowego układu nerwowego zależą w pierwszym rzędzie od rodzaju i ilości włókien przez komórki ich wysyłanych i dokoła nich się kończących.

Okolicą rdzenia przedłużonego, będącą przedłużeniem pars intermedia rdzenia kręgowego, a więc słupa czuć roślinnych, jest — zarówno według *Cajal*'a jak *Winkler*'a — istota szara dookoła fasc. sol. Z nią najprawdopobniej zlewa się leżąca bardziej grzbietowo istota żelat. kanału centralnego. W tej też okolicy wśród jąder fasc. sol. szukano jądra smakowego. Jednakże jak widzieliśmy jądra fasc. sol. składają się prawie wyłącznie z komórek b. drobnych, co odpowiada pochodzeniu ich z istoty żelat. kanału centralnego, i wobec tego służą najprawdopodobniej jedynie odruchom o krótkim łuku. Komórki dające początek drogom długim, projekcyjnym, wg. badań *Monakow'a*, różnią się wyraźnie kształtem i rozmiarami od reszty komórek jąder fasc. sol. Są to komórki duże, wieloboczne, leżące zewnętrznie od fasc. sol., w kierunku jądra *Burdach'a* i przechodzące bez wyraźnych granic w to jądro. Dookoła nich kończą się włókna n. n. IX. i X., z drugiej zaś strony ulegają one zanikowi po uszkodzeniu wzgórka wzrokowego, Najprawpodobniej służą one do przyjmowania tej części bodźców błony śluzowej, unerwionej przez nerw IX. i X., które dochodzą do naszej świadomości, Umiejscowienie ich, dające się określić jako dolno-wewnętrzna okolica jądra *Burdach'a*, wskazuje na to, że nie można zaliczyć ich do słupa

istoty szarej będącej przedłużeniem pars. intermedia i subst. gelat. centr., ale że — podobnie jak całe jądro *Burdach'a* — są analogonem słupów *Clarke'a*, pierwotnego jądra projekcyjnego, z którego powstają także jądra powrózków tylnych. Jak widzieliśmy, jądro przez nas uważane za jądro smakowe leży znaczną swą częścią na granicy istoty szarej fasc. sol., pomiędzy nią a dnem komory, a więc w miejscu, odpowiadającem przedłużeniu słupa interocepcyjnego, częściowo zaś zajmuje okolicę, leżącą znacznie bardziej do boku ponad korzoekiem zstępującym n. V., a więc w przedłużeniu jądra *Burdach'a*, którego biegun leży w tył od początku naszego jądra. Stosunki więc przedstawiają się badzo podobnie jak w odniesieniu do wielko-komórkowego jądra fasc. sol., którego zanik opisał *Monakow*. W miarę podnoszenia się bodźców do ogólnego dla ustroju znaczenia, następuje rozrost okolicy wysyłającej szlaki długie, w tym przypadku przedłużenia słupów *Clarke'a*. W znacznem przesunięciu się jądra smakowego do boku od okolicy pierwotnego słupa interocepcyjnego możemy dopatrywać się wpływu przeciągania przez leżące w tej okolicy jądro i korzonek n. V. w zakresie czuciowym, którego to nerwu większość kubków smakowych się znajduje.

Na drodze podobnego rozumowania znaleść możemy również wytłomaczenie podziału jądra przyjmującego włókna smakowe na część wewnętrzno-tylną, średnio-komórkową i zewnętrzno-przednią, wielkokomórkową. Część pierwsza leży na granicy jądra fasc. sol., a więc przedłużenia słupa interocepcyjnego, mającego głównie odruchowe znaczenie. Leży ona również w pobliżu głównego jądra roślinnego rdzenia przedłużonego to zn. nucleus dors. n X., jądra ruchowego języka i niedaleko jąder dla ślinianek (z badań *Konstamm'a* a zwłaszcza *Solomowicza* zdaje się wynikać, że komórki tych jąder leżą częściowo w jądrze trójkątnem, „w jądrze *Deiters'a* w pobliżu dna komory"). Bodźce smakowe w czynności tych ośrodków odgrywają b. ważną rolę, w związku z odruchami przy czynnościach przyjmowania i trawienia pokarmów. Bliskiem jest przypuszczenie, że ta wewnętrzna część jądra, różniąca się budową od części położonych zewnętrznie, służy głównie odruchowym czynnościom wywoływanym przez bodźce smakowe, a więc funkcjom bardziej pierwotnym bodźców interocepcyjnych. Jak widzieliśmy, ta część jądra, prócz włókien właściwych nerwów smakowych to jest IX. i VII., przyjmuje również włókna n. V., którego udział w aparacie smakowym, w ścisłem tego słowa znaczeniu, jest wątpliwy. Znaczenie jednak bodźców czuciowych przy czynnościach odruchowych, na które bodźce smakowe mają wpływ, jest b. ważne. Czucie ogólne z błony śluzowej ust, przewodzone przez n. V., tworzy nierozdzielny zespół z wrażeniami smakowemi i, jakkolwiek poszczególne bodźce smakowe są odróżniane zupełnie

dobrze przy przerwaniu n. V., to podmiotowe wrażenie przy przyjmowaniu pokarmów jest tak zmienione, że pacjenci najczęściej podają wówczas upośledzenie smaku. Jeszcze silniej obydwa szeregi bodźców są ze sobą sprzężone w czynnościach odruchowych. Według badań *Herrick'a*, przecięcie n. V. powoduje brak pozytywnych reakcji na pokarm u ryb mimo, że reakcje ujemne (ucieczka) na przykre bodźce smakowe są zachowane. Jeszcze o jednym związku między n. V., a nerwami smakowemi pamiętać należy. Jest nim t. zw. ogólny zmysł chemiczny właściwy zarówno skórze nie pokrytej zrogowaciałym naskórkiem, jak i błonie śluzowej. Służy on do odczuwania bodźców chemicznych o dużem natężeniu i jest zatem pewnego rodzaju uzupełnieniem smaku. Bodźce jego przewodzone są z jamy ustnej przez włókna n. V. Nic zatem dziwnego, że włókna n. V. i nerwów smakowych spotykają się częściowo we wspólnych ośrodkach, zwłaszcza w ośrodku prawdopodobnie o znaczeniu odruchowem przedewszystkiem. Stwierdzenie przez *Kappers'a* jądra smakowego w tejże okolicy (na grzbietowym brzegu jąder n. X.) u ptaków, u których prawdopodobnie słabo rozwinięty smak żadnego znaczenia poznawczego nie ma, przemawia również za umiejscowieniem tutaj części aparatu smakowego, dającego początek mniej lub więcej złożonym odruchom.

W związku z tem musimy omówić znaczenie nucleus intercalatus dla narządu smaku. Jak wiadomo *Kappers*, przez analogję z ptakami, uważa je za główne jądro smakowe ssaków. Z naszych badań wynika, że rzeczywiście jądro to zawiera włókna zarówno V jak i VII nerwu. Co do nerwu IX. to, wbrew twierdzeniu *Kappers'a* zarówno jak *Fuse'go* i *Brun'a* (ci ostatni zresztą zdają się przyjmować w n. intercalatus tylko początek włókien ruchowych n. IX), nie udało się ich tutaj metodą *Marchie'go* wykazać. Jednak wobec bezpośredniego sąsiedztwa jądra czuciowego n. IX i X. z jego licznymi włóknami tych nerwów, przechodzenie pojedynczych włókien do n. intercalatus nie jest wykluczone. Również na brzegu zewnętrznym nucl. intercal. znajdujemy grupki komórek, które należy zaliczyć do jądra smakowego. Mimo to nucl. intercal. nie może być uważany za główny ośrodek smakowy u kota. Ilość ogólna włókien n. VII tu się kończąca jest b. nieduża, udział włókien n. IX wogóle wątpliwy. Duży udział n. V, w unerwieniu tego jądra przemawia raczej przeciw smakowej jego naturze. Włókna obwodowe zdają się zresztą kończyć przedewszystkiem w wyżej wymienionych grupkach komórek, które wchodzą tylko przejściowo w związek z n. intercalatus. Znaczenie nucl. intercalatus będzie zatem prawdopodobnie inne, choć związek z aparatem smakowym jest b. prawdopodobny. To złożone z różnych składników jądro wydaje się być ważnym ośrodkiem odruchowym efe-

ktorycznym, stojącym pod wpływem otaczających go jąder czuciowych, w pierwszym rzędzie jądra smakowego. Prócz nielicznych włókien obwodowych n. V. i nerwów smakowych dąży do niego silna wiązka, biorąca początek w nucl. triangl. desc. w grupach komórek jądra smakowego. Wiązka ta po raz pierwszy zauważona przez *Muchin'a*, któremu należy się równie pierwszeństwo przed *Staderini'm* w opisaniu nucl. intercalatus, potem uwzględniona przez *Ziehen'a*, jest dziś łączona jako fasc. triangulo-intercalatus powszechnie z nazwiskiem *Fuse'go*. Zdaje się ona stanowić drugorzędny szlak smakowy wiodący przedewszystkiem do nucl. intercal. Hipoteza zatem *Marburg'a* o znaczeniu nucl. intercal. dla czynności związanych z przyjmowaniem pokarmów, dzięki wykazaniu związku tego jądra z pierwszo- i drugorzędnemi drogami smakowemi, jak również z nerwem V., zyskuje b. wiele prawdopodobieństwa i staje się łatwiejszą do przyjęcia, niż gdybyśmy z *Marburg'iem* i jego szkołą widzieli w wiązce *Fuse'go* drogę przedsionkową do nucl. intercalatus. — Do odrzucenia czuciowej natury n. intercalatus skłania nas też położenie tego jądra, początkowo między jądrem somatomotorycznem n. XII i wisceromotorycznem n. IX i X., a potem tuż przy linji środkowej, a więc w obszarze zdecydowanie ruchowym, natomiast czynność jego koordynacyjno-odruchowa, wobec jego ośrodkowego położenia wśród jąder ruchowych i czuciowych, jest łatwa do przyjęcia.

Powracając do wewnętrznej części jądra smakowego, przytoczyć trzeba jeszcze jedną okoliczność, przemawiającą za znaczeniem jego, jako ośrodka, dającego początek przedewszystkiem odruchowym szlakom. Kończą się w nim włókna n. VII nietylko tej samej ale i przeciwnej strony, w przeciwieństwie do części wielko-komórkowej zewnętrznej. W ten sposób przy zadrażnieniu bodźcami smakowemi jednej połowy języka oba jądra smakowe zadziałać mogą na odpowiednie aparaty ruchowe obu stron, jak to zresztą np. przy wydzielaniu śliny ma miejsce. Zachodzi pytanie, dlaczego jedynie włókna smakowe n. VII. ulegają skrzyżowaniu. Zdaniem *Zander'a* u człowieka, i *Whiteside'a* u szczura tylna część języka jest z każdej strony unerwiona przez oba n. językowo-gardzielowe, których włókna w nim się krzyżują. Gdyby to miało miejsce także u kota, mielibyśmy do czynienia ze skrzyżowaniem obu n. smakowych: jednego na obwodzie, drugiego w ośrodkach, co zapewniałoby szybsze i sprawniejsze obustronne działanie narządu odruchowego.

Część przednio-zewnętrzna jądra smakowego, leżąca w dolnej części form. fasc. od tylnego bieguna jądra *Monakow'a* aż do średnich okolic tub. ac., wykazuje — w porównaniu z częścią wewnętrzną — komórki o większych rozmiarach, przypominające trochę komórki jąder

powrózków tylnych. Nasuwa to przypuszczenie, że — w przeciwieństwie do części wewnętrznej — komórki te stanowią ośrodek smakowy projekcyjny. Mielibyśmy tu do czynienia jakby z przedłużeniem jądra *Burdach'a*, o znaczeniu fizjologicznem analogicznem: przenoszenia zróżnicowanych bodźców do ośrodków w wzgórku wzrokowym a stamtąd do kory mózgowej. I rozmiary i siedlisko tych komórek usprawiedliwiają to przypuszczenie. Obecność jedynie włókien n. IX i VII w tem jądrze zgadzały by się dobrze z faktem, dającym się stwierdzić tylko u człowieka, przewodzenia bodźców smakowych, dochodzących do świadomości tylko przez te 2 nerwy. Także znaczenie przedniej części języka jako narządu badawczego tłomaczyłoby silniejszą reprezentację w tym projekcyjnym ośrodku nerwu smakowego przedniej części języka, to znaczy n. VII.

W preparatach barwionych metodą *Marchi'ego* zarówno jak *Weigert'owskich* widać w okolicy przedniej rdzenia przedłużonego grube wiązki włókien o przebiegu półkolistym, przecinające istotę żelatynową area glossophar. i górną część jądra zstępującego korzonka V. Włókna te gubią się z jednej strony w istocie siateczkowej, z drugiej strony w dolnej części form. fasc. i nucl. triangl. Należą one topograficznie do układu fibrae arcuatae int., częściowo do fibrae intratrigem. *Fuse* mówi o nich jako o „Reticularisanteil der I. A. K.". Charakterystyczne jest, że wiązki o tym przebiegu spotyka się nagromadzone mniej więcej od poziomu przedniego bieguna nucl. triangl. desc. do przednich okolic tub. ac. Daleko dopiero ku tyłowi widzimy analogiczne włókna biegnące z jąder powrózka tylnego. Ku przodowi podobnych włókien nie spotyka się. Na podstawie preparatów normalnych nie można stanowczo orzec nic o początku i końcu tych włókien. Zdają się one jednak biec dalej poziomo ku wewnątrz i przekraczać linję środkową. Poziom, na którym występują, odpowiada prawie ściśle żelatynowemu jądru w dolnej części form. fasc. Jeżeli przyjmiemy jego smakową naturę to prawdopodobnem wyda się, że wyżej opisane włókna stanowią szlak smakowy, wiodący do wzgórka wzrokowego, analogiczny do lemniscus medialis. Przebieg tych włókien na przekroju czołowym odpowiada przebiegowi włókien fibrae arc. int., dążących do okolicy międzyoliwkowej w tylnych częściach rdzenia przedłużonego. Jest bardzo możliwe, że wśród nich, prócz włókien drogi smakowej, znajdują się także inne włókna. Jednak wydaje się prawdopodobnem, że stoją one w związku z dużemi komórkami form. fasc. przez nas opisanemi. Niektóre z nich przebiegają grzbietowo-wewnętrznie od fasc. sol. i te częściowo przecinają tylko dolną część jądra trójkątnego, częściowo zdają się brać w niem początek.

Również co do drogi włókien, biorących początek w części wewnętrznej jądra smakowego, możemy robić jedynie przypuszczenia. Nie ulegającą wątpliwości jej częścią jest fasc. triangulo-intercal. Kończy się on częściowo w nucl. intercal., częściowo zdaje się przechodzić w fasc. long. dors. *Schütz*'a, Zarówno według *Winkler'a*, jak *Marburg'a* wiązka ta, przebiegająca w istocie szarej pod dnem komory, kończyć się ma w ganglion dorsale tegmenti *Gudden'a*, oddając po drodze włókna do szeregu jąder. Z ganglion tegmenti biegną drogi do corpus mamil. (fasc. dors. teg.). Według wymienionych autorów, za pośrednictwem tej wiązki, cały szereg bodźców wewnętrznych i przedsionkowych miałby wchodzić w styczność z drogami węchowemi w ośrodkach odruchowych koordynacyjnych w między- i śródmóżdża (mesencephalon i diencephalon). Jest rzeczą b. możliwą, że rzeczywiście część wewnętrzna jądra smakowego daje początek drodze kilkakrotnie przerywanej, dążącej do ośródków roślinnych w okolicy aquaeductus i III komory. Są to jednak tylko przypuszczenia. Prawdopodobne jest także że prócz fasc. triangulo-intercal. inne jeszcze mniej rzucające się w oczy włókna dążą do okolicznych jąder ruchowych (np. wiązka do jądra *Roller'a* opisana przez *Nakkanur'ę*). Włókna wymienione poprzednio, wybiegające jako fibrae arc. int. z n. triang. na wewnątrz i zewnątrz od fasc. sol., gubią się w istocie siateczkowej; za ich pośrednictwem jądro smakowe wewnętrzne oddziaływać może zarówno na komórki nucleus salivatorius tu rozrzucone, jak i na inne komórki subst. ret, jadro n. VII etc.

Nie wszystkie włókna czuciowej części nerwu VII. kończą się w jądrze smakowem, W tych pozostałych włóknach musimy szukać dróg dla czucia głębokiego twarzy, czucia powierzchownego i czucia ogólnego odcinków błony śluzowej, unerwionych przez n. VII. Włókna te kończą się w przedniej części n. triangularis, w nucl. fasc. sol. i w nucl. rad. desc. n. V. Najwięcej włókien wykazuje jądro w przedniej części triang. Włókna te pochodzą prawie wyłącznie z gałęzi wstępujących n. pośredniego. Okolica gdzie one się kończą przez *Nageotte'a* nazwana została jądrem smakowem przedniem. Na podstawie wyników naszych badań lokalizowanie w niej jądra smakowego wydaje się nieuzasadnione. Przeciw temu przemawia fakt, że tylko znaczna mniejszość włókien n. VII. tu się kończy, podczas gdy jak widzieliśmy przeważna ilość włókien n VII. przewodzi bodźce smakowe. Dalej jądro to jest b. odległe od najbardziej przednich zakończeń n. IX., bo największy jego rozwój przypada na okolicę do przodu od wystąpienia kolana n. VII. Jeżeli zatem spodziewamy się, zgodnie z zasadą neurobiotaxis, że jądro

smakowe jest tworem jednolitym przyjmującym włókna wszystkich nerwów smakowych, musimy odrzucić twierdzenie *Nageotte'a*, który wykonał swe badania przed ukazaniem się prac *Hunt'a*, zwracających uwagę na rozmaitość włókien doprowadzających w n. VII., i nie uwzględnił możliwości, że włókna wyrodniejące po zniszczeniu n. pośredniego mogą kończyć się w innych niż smakowe jądrach.

Okolica, w której leży to średnio- i drobnokomórkowe jądro n. VII., położona jest w pobliżu dna komory i objęta jest w tylnych częściach od dołu i od zewnątrz przez jądra n przedsionkowego, później przesuwa się bardziej do boku, leżąc na brzegu jądra *Bechterew'a*, wreszcie w górę od głównego jądra czuciowego n. V. Przedni biegun coraz bardziej zmniejszającego się jądra dotyka prawie a n g u l u s v e n t r. IV. Ostatnie włókna wstępującego korzonka n. VII. łączą się z włóknami r a d i x m e s e n c. n. V., biegnąc wraz z niemi do dna komory. Również najbardziej przednie komórki opisywanego jądra przechodzą bez żadnej granicy w komórki, leżące ku dołowi i na wewnątrz od strzałkowej części r a d i x m e s e n c. n. V. To sąsiedztwo włókien obu nerwów i przechodzenie ich jąder w siebie nasuwa przypuszczenie, że w obu mamy do czynienia z jednolitym anatomicznie i czynnościowo układem.

R a d i x m e s e n c. n. V. i jego jądro, którego komórki opisał już *Deiters*, do ostatnich czasów nie przestało być przedmiotem sporów neuro-anatomów. Nie będziemy się nad nimi rozwodzić, zadawalając się stwierdzeniem, że istnieją zasadniczo 2 różne tezy. Jedni z *Cajal'em*, *van Gebuchten'em* i *Winkler'em* na czele twierdzą, że jądro to jest ruchowej natury, druga grupa badaczy zwłaszcza *Johnston* i *Kappers* przyjmuje jego czuciowy charakter. Według tych badaczy chodzi tu o pierwotne komórki czuciowe, które nie wywędrowały z ośrodkowego układu nerwowego do zwojów, lecz pozostały w dawnem swem położeniu. Komórki te odbierają bodźce głębokie z mięśni unerwionych przez n. V., tworzą zatem jądro priopriocepcyjne. To twierdzenie wydaje się ze wszech miar słuszne i znajduje w ostatnich czasach potwierdzenie i uzupełnienie w badaniach *Freeman'a*, któremu udało się wywołać zwyrodnienie komórek pęcherzykowatych r a d i x m e s e n c. n. V., po wycięciu mięśni gałek ocznych, podczas gdy sama enukleacja tego skutku nie dała. Te wyniki, jak też fakt, że wypustki komórek pęcherzykowatych biegną częściowo też w nerwie III. i IV. przemawiają za tem, że znaczna część tego jądra jest jądrem propriocepcyjnem mięśni gałki ocznej. To tłomaczy zarówno jego położenie w pobliżu jąder nerwów poruszających gałkę oczną, jak też zdumiewający fakt pozostania komórek pierwszego neuronu czuciowego w ośrodkowym układzie nerwowym. Ruchy gałek ocznych stanowią bodaj że najbardziej precyzyjną czynność rucho-

wą ustroju. Propriocepcyjna kontrola musi tu być szczególnie dokładna, sprawna i szybka. Nic więc dziwnego, że komórki odbierające bodźce z mięśni ocznych są zespolone tak ściśle z komórkami ruchowemi, na które nieustannie działają, że ta więź nie pozwala im od nich oddalić się i pozostają one w swem pierwotnem zarodkowem położeniu.

Jądro wstępującego korzonka n. V. nie składa się jednak tylko z dużych komórek pęcherzykowatych, o kształtach komórek zwojów międzykręgowych. W tylnych okolicach korzonka, gdzie tych komórek jest jeszcze mało, spotykamy u jego dolnego bieguna pokaźną grupę komórek małych i średnich. *Johnston* wykazał ich przynależność do tego korzonka. *Winkler* nazywa je nucleus parvocell. radicis mesenc. n. V. *Ziehen* — nucleus acces loci coerul. Należy przypuszczać, że komórki te są drugim neuronem czuciowym radix mesenc. Otóż właśnie w obrębie tych komórek kończą się również najbardziej przednie włókna wstępujące n. VII. Jeżeli z wspólnego siedliska można wnosić o powinowactwie czynnościowem, to jądro przedniej części n. triang. uważać musimy za przedłużenie ku tyłowi drobno-komórkowego jądra radix mesenc. n. V. i przypisać mu podobnie jak tamtemu charakter propriocepcyjny. Wstępujący korzonek n. VII. przedstawiałby zatem analogon do radix mesenc. n. V., z którego włóknami się łączy. Te włókna n. VII. służyłyby do przewodzenia czucia głębokiego z mięśni twarzy. Ścisły przestrzenny związek jądra i włókien n. VII., przewodzących bodźce z mięśni twarzy, z jądrem n. V., odbierającego bodźce częściowo z tych samych mięśni, częściowo z tkanki podskórnej, okostnej i mięsni ocznych, ze względu na powinowactwo czynnościowe między nimi zachodzące, jest łatwo zrozumiałe. Także ilość włókien n. VII., przewodzących czucie głębokie twarzy, według badań *Davisa* odpowiadała by liczbie włokien kończących się w przedniej części n. triang. Wreszcie położenie jądra tego, które nazwijmy krótko jądrem czuciowem n. VII. (nucleus sensibilis n. VII) wśród jąder przedsionkowych odpowiada również jego propriocepcyjnej naturze.

Jądro czuciowe n. VII. leży zewnętrznie tuż obok kolana n. VII i ku przodowi od jego jądra ruchowego. Zachowało więc położenie w pobliżu miejsca, gdzie pierwotnie, we wczesnych okresach filogenetycznego rozwoju (u ryb), ruchowe jądro n. VII. leżało, t. zn. grzbietowo, blisko dna komory i bardziej do przodu. Nie można rozstrzygnąć, czy to jego położenie wywiera wpływ na przebieg włókien korzonkowych ruchowej części n. VII. i ewentualnie jest jednym z czynników powodujących powstawanie pętli n. twarzowego i ustalenie jego kolana w pobliżu dna komory.

Dwie pozostałe drobne grupy włókien czuciowych n, VII., kończące

się w nucl. fasc. sol. i w nucl. rad. desc. n. V., dadzą się bez trudności rozpoznać — pierwsze jako droga interocepcyjna z odcinków błony śluzowej, unerwionej przez nerw VII, druga jako włókna przewodzące bodźce powierzchowne ze skóry ucha. Skąpa ich liczba odpowiada nieznacznym przestrzeniom przez nie unerwionym. Poziom, na którym kończą się włókna n. VII w jądrze zstępującego korzonka n. V. niezupełnie odpowiada odcinkowemu unerwieniu skóry, twarzy i głowy u człowieka. Jeżeli najbardziej do tyłu leżące przekroje zstępującego korzonka n. V. i jego jądra odpowiadają pasowi skóry leżącemu również najbardziej do tyłu w obszarze zajętym przez ten nerw (schemat *Dejérine'a*), to należałoby się spodziewać, że włókna n. VII, jako unerwiające ucho, zstąpią bardziej w tył po za calamus scriptorius. Możliwe jest jednak, że rozmieszczenie okolic należących do poszczególnych nerwów na skórze głowy kota jest inne niż u człowieka.

W korzonku zstępującym n. V. przebiega też dość znaczna liczba włókien z nerwu IX i ewent. X. Chodzi tu niewątpliwie również o włókna skórne muszli usznej. Zatem korzonek zstępujący n. V. jest drogą wspólną dla wszystkich włókien exterocepcyjnych nerwów czaszkowych, a jego jądro — jądrem czuć powierzchownych twarzy i części głowy, jako przedłużenie słupa exterocepcyjnego szarej istoty rdzenia kręgowego, leżącego w subst. gel. Rolando.

Większość włókien n. IX. kończąca się w jądrze fasc. sol. jest najprawdopodobniej częścią interocepcyjną tego nerwu i służy w pierwszym rzędzie czynnościom odruchowym. Komórki duże, leżące w bocznych częściach jądra na granicy jądra *Burdach'a*, prawdopodobnie odpowiadają komórkom, ulegającym według *Monakow'a* zanikowi, przy ogniskach w wzgórku wzrokowym i dają początek drodze projekcyjnej nerwu IX i X, za pośrednictwem której część bodźców z błony śluzowej dochodzi do świadomości.

Jak widzieliśmy, w przednich okolicach jądra fasc. sol. w t. zw. area glossophar. kończą się włókna n. V. Chodzi tu najprawdopodobniej też o włókna interocepcyjne z błony śluzowej ust. Tu spotyka się zatem nerw V. pierwotnie nerw skórny, z włóknami interocepcyjnemi innych nerwów. Jednak odrębność jego i pewna obcość dla tej okolicy dokumentuje się niebraniem udziału w tworzeniu fasc. sol., w którym inne włókna interocepcyjne nerwów czaszki przebiegają. Tak więc jądra fasc. sol. tworzą znowu fizjologiczną jednostkę, jako jądra przyjmujące bodźce interocepcyjne, ogólne, z wszystkich nerwów czaszkowych. Jest jednak wątpliwe, by wszystkie włókna błony śluzowej unerwionej przez n. V. znajdowały swe zakończenie w area glossophar. Na to liczba włókien n. V. tu spotykana jest za mała. Jak widzieliśmy część włókien

n. V. także w okolicach bardziej do tyłu położonych pochodzi od korzonka zstępującego n. V. aż do brzegu jąder fasc. sol., zajmując bliżej cytologicznie nieokreślony obszar w linji pomiędzy fasc. sol. a szczytem korzonka n. V., poniżej jądra *Burdach'a*. Pytania, czy reszta włókien n. V. pochodząca z błon śluzowych tu się kończy, czy w innych okolicach nucl. rad. desc. n. V., czy wreszcie w jądrze czuciowem głównem n. V., jako nienależącego bezpośrednio do zagadnień tutaj poruszanych rozpatrywać tutaj nie będziemy. Ta odrębność jąder interocepcyjnych n. V. tłomaczy się łatwo odmiennem rozwojowem ich pochodzeniem oraz nieco innem znaczeniem fizjologicznem ich zakończeń w błonie śluzowej; tak że w niczem nie podważa naszych pojęć o ścisłem sprzężeniu układów czynnościowych z pewną lokalizacją w obrębie zasadniczych słupów istoty szarej.

Pozostaje nam jeszcze do omówienia jedna okolica, gdzie kończą się włókna nerwów, objętych niniejszemi poszukiwaniami. Jest to dolnozewnętrzna część jądra *Burdach'a*, przylegająca do korzonka zstępującego n. V. Kończą się w niej włókna IX., X. i V. nerwu. Stosunki tych włókien do siebie przedstawiają się w ten sposób, że cienki słup zajęty prze włókna n. n. IX. i X. jest otoczony ze wszystkich stron przez włókna n. V. Osobnego nagromadzenia istoty szarej w tej okolicy nie daje się stwierdzić. Zajęta jest ona przez jądro *Burdach'a* i tylko miejsce, gdzie kończą się włókna IX. i X. posiada mniejsze komórki, odcinające się od otoczenia. Bardzo trudno jest orzec jakie fizjologiczne znaczenie ma ta okolica i włókna nerwów czaszkowych w niej się kończące. Jądro *Burdach'a* jest ośrodkiem projekcyjnym czuć propriocepcyjnych i dyskryminacyjnych całego szeregu odcinków górnej części ciała. Stosownie do wyników naszych badań przybywają do tego jeszcze włókna nerwów czaszkowych V., IX. i X. Należy przypuszczać, że chodzi tu o włókna analogiczne do włókien powrózków tylnych, jednak — jakie wrażenia w szczególności przewodzą one — nie wiadomo. Możliwe, że idzie tu o wrażenia głębokie z mięśni unerwionych przez X., IX. i V. nerw. W takim razie możnaby myśleć przedewszystkiem o mięśniach aparatu głosowego (krtań, gardziel, podniebienie miękkie), wymagających ścisłej koordynacji i stojących najbardziej pod kontrolą ośrodków wyższych. Możnaby też przypuszczać, że spotyka się tu tę część włókien skórnych n. IX., X. i V., która kończąc się w dolno-zewnętrznej części jądra *Burdach'a*, przenosi bodźce z swego zakresu na włókna lemniscus medialis, a z niemi na ośrodki wyższe. To, że te nerwy unerwiają skórę i ewentualnie głębsze tkanki muszli usznej, a więc narządu, którego położenie i ustawienie ma duże znaczenie dla odbierania wrażeń słuchowych i orjentacji w otoczeniu czyniłoby zrozumiałym udział tych włókien

w unerwieniu jądra *Burdach'a* i nawet pewną odrębność tej jego części. Jednak są to tylko przypuszczenia, którym brak jest dostatecznych podstaw.

Badania powyższe doprowadziły do wykrycia kilku nowych grup włókien w przebiegu czuciowym nerwów czaszki w ośrodkowym układzie nerwowym. Pozwala to wypełnić w pewnych punktach luki, istniejące w wiadomościach o ośrodkach czuciowych pierwszego rzędu w rdzeniu przedłużonym i moście. Wyniki te potwierdzają wnioski ogólniejszej natury o zasadniczym planie budowy szarej istoty ośrodkowego układu nerwowego. Wykazują one, że i w mózgu mamy do czynienia nietyle z jądrami poszczególnych nerwów, ile ze słupami szarej istoty, przyjmującemi wszystkie włókna nerwowe o wspólnej wartości fizjologicznej. W szczególności wynika z nich, że i u ssaków włókna eksterocepcyjne n. VII,, IX. i X. kończą się w sobie właściwym ośrodku, jaki stanowi jądro zstępującego korzonka n. V. Włókna interocepcyjne wszystkich nerwów czaszkowych kończą się w istocie szarej dookoła fasc. sol. Część włókien n. VII. najprawdopodobniej włókna czucia głębokiego kończy się w obszarze n. triangularis, *w jądrze czuciowym n. VII.*, będącym przedłużeniem jądra korzonka mózgowego n. V. *Ośrodek smakowy* mimo pierwotnego pochodzenia ze słupa interocepcyjnego, dzięki zróżnicowaniu zmysłu smaku, wyodrębnił się z tego słupa i *leży poza istotą szarą* fasc. sol. *częściowo w jądrze trójkątnem zstępującem, częściowo w* formatio fasciculata. Z pewnem prawdopodobieństwem można w niem wyróżnić *część wewnętrzną*, dającą początek krótkim i długim szlakom odruchowym i *zewnętrzną*, wysyłającą szlak projekcyjny.

Ponieważ badania te nie wyszły poza zakres doświadczalno-anatomiczny, jedynie wyniki dotyczące przebiegu i zakończeń badanych nerwów czuciowych uważać można za bezwzględnie pewne. We wnioskach dotyczących znaczenia fizjologicznego badanych okolic tkwią momenty hipotetyczne choć starałem się nie odbiegać zbyt daleko od ściśle morfologicznie dających się stwierdzić faktów. Dlatego część wniosków należy uważać nie tyle za ostateczne twierdzenia ile raczej za próby rozwiązania zagadnień i plan dalszych badań.

IV. Wnioski.

1) Włókna czuciowe n. IX. u kota kończą się głównie w nucl. fasc. solit., zaczynając od miejsca gdzie jądro trójkątne (nucl. triangularis) zlewa się z nucl. intercalatus aż do poziomu commissura infima.

Pozatem część włókien czuciowych n. IX. kota kończy się w tyl-

nej części jądra trójkątnego i w dolnych okolicach formatio fasciculata ku tyłowi od wzgórka słuchowego aż do jej tylnego bieguna.

Wreszcie dość znaczna ilość włókien biegnie w górno-wewnętrznej części korzonka zstępującego n. V. ku tyłowi i kończy się już to w dolno-zewnętrznej okolicy wewnętrznego jądra *Burdach'a*, przylegającej do korzonka zstępującego n. V. już to w istocie żelatynowej tegoż korzonka blisko granicy rdzenia szyjnego.

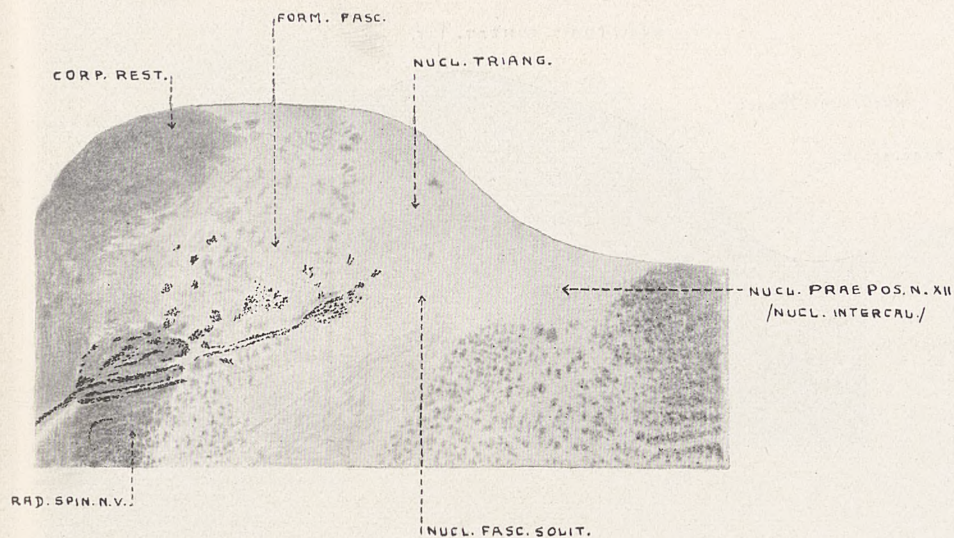
W właściwej area glossopharyngei włókien czuciowych n. IX. nie spotyka się.

2) Włókna czuciowe n. VII u kota dzielą się na większą gałąź zstępującą i mniejszą wstępującą. Zstępująca biegnie w fasc. solitarius w dolnych okolicach formatio fasciculata i w korzonku zstępującym n. V. ku tyłowi. Włókna jej kończą się przeważnie w jądrze trójkątnem, zaczynając od jego tylnego bieguna, i dosięgając bocznych okolic nucl. intercalatus oraz w dolnych częściach formatio fasciculata od poziomu wzgórka słuchowego aż do jej tylnego bieguna. — Tylko b. nieliczne włókna czuciowe n. VII, biegnące w fasc. solit. kończą się w nucleus fasc. solit. na przekrojach leżących ku tyłowi od właściwej area glossophar. Pojedyncze włókna czuciowe n. VII. kończą się w istocie żelatyn. zstępującego korzonka n. V. na poziomie calamus scriptorius. — Gałąź wstępująca kończy się w przedniej części jądra trójkątnego w pobliżu dna komory IV, sięgając ku przodowi do tylnego bieguna jądra wstępującego korzonka n. V. Nieliczne włókna pochodzące z gałęzi zstępującej czuciowej części n. VII. przekraczają linję środkową i kończą się w nucl. intercalatus i nucl. triangularis strony przeciwnej.

3) Włókna czuciowe n. V. kota kończą się nietylko w jądrze zstępującego korzonka n. V. i w głównem jądrze czuciowem ale także w tylnych częściach nucl. triangularis, w nucl. intercalatus i w area glossopharyngei. W okolicach bardziej doogonowych włókna czuciowe n. V. kończą się w dolnej części wewnętrznego jądra *Burdach'a*, sięgając przy tem aż do okolicy jąder fasciculi solitari

4) Area glossopharyngei nie jest ośrodkiem smakowym u kota, gdyż brak w niej włókien n. IX i VII.

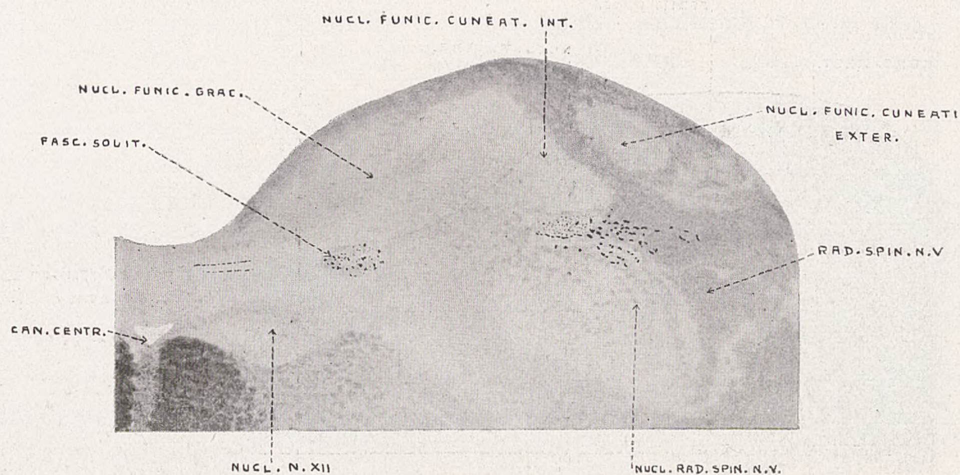
5) Również nucleus intercalatus, zawierający jedynie nieliczne włókna n. VII. i n. V, nie może być uważany za jądro smakowe.



Rys. 1.

NUCL. MONAK.
FORM. FASC.
NUCL. TRIANG. DESC.
NUCL. INTERCAL.
NUCL. N. XII.
RAD. SPIN. N. V.
NUCL. N. X. SENS.
FASC. SOLIT.

Rys. 2.



Rys. 3.

FORM. FASC.
NUCL. MONAK.
NUCL. TRIANG.
NUCL. INTERCAL.
RAD. DESC. N. V.
AREA GLOSSOPHAR.
FASC. SOLIT.

Rys. 4.

CORP. REST.
FORM. FASC.
NUCL. TRIANG.
NUCL. INTERCAL.
NUCL. RAD. SPIN. N. V.
RAD. SPIN. N. V.
FASC. SOLIT.

Rys. 5.

NUCL. DEITERS.
STRIA ACUST.
GENU N. VII
FIBR. RADIC. SENS. N. VII.
RAD. SPIN. VEST.
FASC. SOLIT.
SUBS. RETIC.

Rys. 6.

NUCL. TRIANG.
FORM. FASC.
NUCL. INTERCAL.
FASC. SOLIT.
CORP. REST.
AREA GLOSSOPHAR.
RAD. SPIN. N.V.

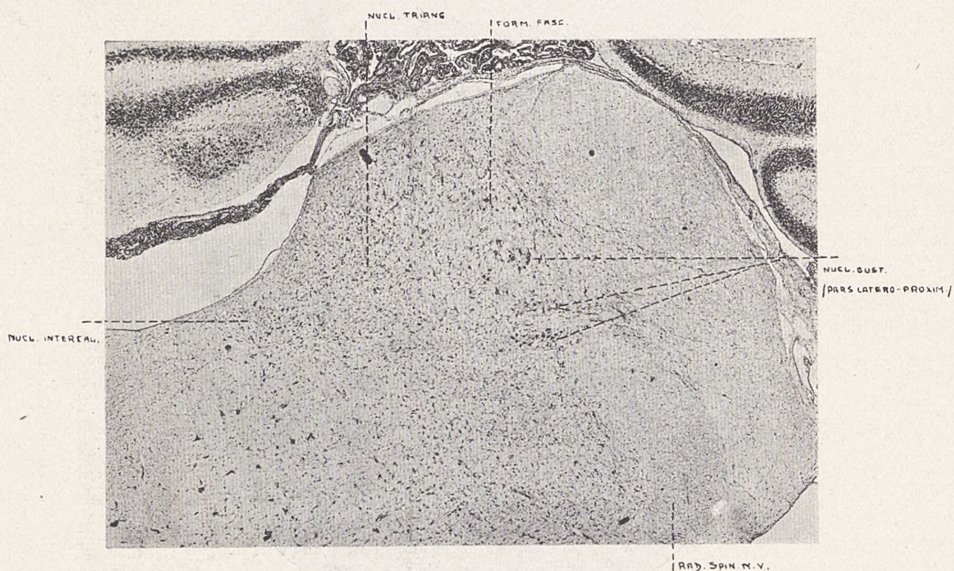
Rys. 7.

NUCL. MONAK
NUCL. DORS. N.X.
NUCL. BURDACH INTERN.
x
NUCL. INTERCAL.
NUCL. N. XII.
NUCL. RAD. SPIN. N.V.
NUCL. FASC. SOL.

Rys. 8.


NUCL. GUST. /PARS MEDIO-DISTALIS/
NUCL. MONAK.
NUCL. INTERCAL.
NUCL. RAD. SPIN. N. V.
AREA N. IX.

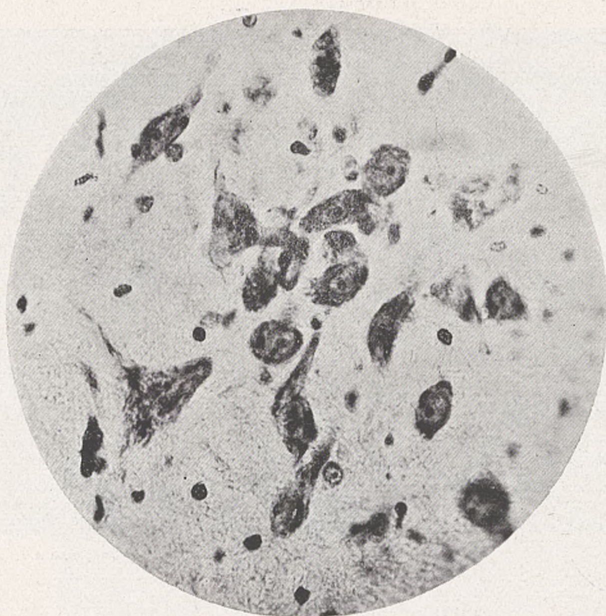
Rys. 9.


NUCL. TRIANG.
FORM. FASC.
NUCL. GUST.
/PARS LATERO-PROXIM./
NUCL. INTERCAL.
RAD. SPIN. N. V.

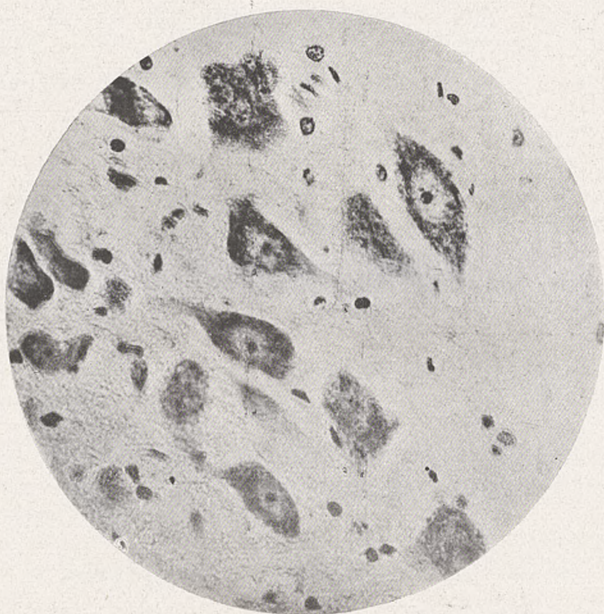
Rys. 10.

NUCL. SENS. N. VII.
NUCL. DEITERS.
NUCL. N. VI.
GENU N. VII.
PARS TRIANGUL. NUCLEI DEITERS

Rys. 11.



Rys. 12.



Rys. 13.

6) Wiele przemawia za tem, że grupy komórek średnich i dużych, leżące w tylnej części nucl. triangularis i w dolno-tylnej okolicy formatio fasciculata, w których kończy się przeważna część włókien czuciowych n. VII, część włókien n. IX i nieliczne włókna n. V, stanowią u kota ośrodek smakowy pierwszego rzędu.

7) Nucleus intercalatus jest najprawdopodobniej ośrodkiem odruchowym koordynacyjnym, stojącym pod wpływem szeregu bodźców z błon śluzowych górnych dróg pokarmowych.

8) Prawdopodobnem wydaje się, że włókna gałęzi wstępującej n. VII. przewodzą bodźce głębokie z twarzy do słupa komórek dolnych i średnich, leżącego w przedniej części jądra trójkątnego i stanowiącego przedłużenie jądra wstępującego korzonka n. V.

OBJAŚNIENIE RYCIN.

Rys. 1. Przekrój czołowy przez rdzeń przedłużony kota z przeciętemi korzonkami *nerwu IX.* na poziomie ku tyłowi od wzgórka słuchowego. Metoda *Marchi*'ego p. serja I. — 4 str.

Rys. 2. Przekrój czołowy przez rdzeń przedłużony kota z przeciętemi korzonkami *nerwu IX.*, na poziomie przedniego bieguna jądra n. XII. Metoda *Marchi'ego* p. serja I. — 9 str.

Rys. 3. (Odwrócony) przekrój przez rdzeń przedłużony kota z przeciętemi *korzonkami n. IX.* na poziomie commissura infima. Metoda *Marchi'ego* p. serja I. — 14, str.

Rys. 4. Przekrój czołowy przez rdzeń przedłużony kota na poziomie zlewania się nucleus triang z nucl. intercal.; po zniszczeniu *zwoju kolankowego n. VII.* Metoda *Marchi'ego* p. serja II. — 3, str.

Rys. 5. Przekrój czołowy przez rdzeń przedłużony kota na poziomie tylnej granicy wzgórka słuchowego, po zniszczeniu *zwoju kolankowego n. VIII.* Metoda *Marchi'ego* p. serja II. — 6, str.

Rys. 6. Przekrój czołowy przez most kota na poziomie jądra *Deiters'a*, po zniszczeniu *zwoju kolankowego n. VII.* Metoda *Marchi'ego* p. serja II. — 13, str.

Rys. 7. Przekrój czołowy przez rdzeń przedłużony kota z przeciętemi *korzonkami n. V.* na poziomie środkowej części jądra trójkątnego. Metoda *Marchi'ego* p. serja III. 10, str.

Rys. 8. (Odwrócony). Przekrój czołowy przez prawidłowy rdzeń przedłużony kota na poziomie calamus scriptorius. Metoda *Nissl'a* p. serja IV. — 1, str.

Rys. 9. Przekrój czołowy przez prawidłowy rdzeń przedłużony kota na poziomie leżącym tuż do przodu od bieguna przedniego jądra n. XII. Metoda *Nissl'a* serja IV. — 6 i 7, str.

Rys. 10. Przekrój czołowy przez prawidłowy rdzeń przedłużony kota na poziomie tylnego bieguna wzgórka słuchowego. Metoda *Nissl'a* p. serja IV. — 10 i 11. str.

Rys. 11. Przekrój czołowy przez prawidłowy most kota na wysokości jądra *Deiters'a* i jądra czuciowego n. VII. Metoda *Nissl'a* p. serja IV. — 23. str.

Rys. 12. Komórki średnie jądra smakowego (część tylno-przyśrodkowa). Metoda *Nissl'a* powiększenie 1 : 400.

Rys. 13. Komórki duże jądra smakowego (część przednio-boczna). Metoda *Nissl'a* powiększenie 1 : 400.

PIŚMIENNICTWO.

1) *W. F. Allen* — Application of Marchi method to the studium of the radix mesenc. trigemini in the Guinea pig. — J. of comp. neur. 30 p. 169 — 1919. 2) *W. Allen* — Origin and destination of the sesondory visceral fibers in the guinea pig. Ref. Zentral 35 p. 375. 3) *R. Brun* — Ein Fall von doppelseitigen symmetrischen Erweichungsherden im verläng. Mark. Monak 1912. 4) *St. Bok* — Die entwicklung der Hirnnerven u. ihrer zentralen Bahnen. Folio neurobiol. IX. — 1915. 5) *H. Berkelbach van der Sprenkel* — — Over de smaakkern bij den egel. Ref. Jahresbericht p. 150 — 1923. 6) *Cajal* — Histologie du systéme nerveux. Paris 1909. 7) *E. A. Carmichael* a. *H. H. Woollard* — Some observations on the fifth and seventh cranial Nerves — Brain 56 p. 109 — 1633. 8) *B. Cassirer u. A. Sohiff* — Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Neurol. Central. 1897 p. 265. 9) *M. H. Cook a H. V. Neal* — Are the tastebuds of elasmobrauch entodermal in origin. J. of comp. ner. 33 p. 1—1921. 10) *Ch. Dane* — The story of the glossopharyngeal nerve Arch. of Neur. a. Ps. 15 p. 675 — 1926. 11) *L. F. Davis* — Deep 4ensibility of Face. Arch. of. Neur. a. Ps. 9 p. 286 — 1923. 12) *L. Davis* a. H. A. Haven — Surgical anatomy of the sensory root of the trigeminal nerze. Arch. of Neur. a. Ps. 29 p. 1 — 1933. 13) *J. Déjerine* — Sémeiologie des affections du systeme nerveux. Paris 1914. 14) *J. Dejerine* — Anatomie des centres nerveux. Paris 1901. 15) *L. Edinger* — Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen u. der Tiere. V. Auf. Leipzig 1896. 16) *L. Edinger* — Direkte sensorische Kleinhirnbahn. Neurol. Central. 1899 p. 1914. 17) *W. F. Fremen* — The columnar arrangement of the primary afferent centers in the brain- stem of. man. Jour. of Ner. a. Ment. Dis. 65 p. 1 — 1927. 18) *G. Fuse* — Die innere Abteilung dee Kleinhirnsttels u. der Deitersche Kern. Monak. VI. 1912. 19) *G. Fuse* — Beiträge zur Anatomie des Bodens des vierten Ventrikels. Monnk. VIII. 1914. 20) *V. Gehuchten* — Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain 1906. 21) *M. W. Gerard* — The afferent impulses of the trigeminal nerve. Arch. of Neur a. Ps. 9 p. 366 — 1923. 22) *W. J. Godłowski* — Uber der nucleus triangularis. Obersteiner Arbeiten 32 p. 289 — 1930. 23) *Grossman M.* — Ueber die intrabulbären Verbindungen des Trigeminus zum Vagus. Obersteiner Arbeiten 1906. 24) *Gowers* — A case of loss taste from disease of the fifth nerve. Neurol. Centr. 1882. 25) *H. Held* — Die Endigunsweise der sensiblen Nerven im Gehirn. Arch. f. Anat. u. Phys. 1893. Ref. Neur. Zentral. 26) *H. Held* — Die zentrale Gehörleitung. Arch. f. Anatomie 1893. p. 201. 27) *C. J. Herrick* — On the centers of taste and touch in the oblongata of firsh Jehresbericht 1606 Ref. 28) *W. His* — Die Entwicklung des menchlichen gehirns. Leipzig 1904. 29) *H. Holm* — Die Anatomie u. Pathologie des dorsalen Vaguskerns. Ref. Neurol Centr. 1892 p. 73. 30) *E. Holmgren* — Zur Kenntnis der Entwicklung der Geschmacksorgane. Ref. Zentr. 34 p. 313 31) *Huguemin* — Eine bisher übersehene Wurzel des N. glossopharyngeus u. vagus. Jahresbericht 1907 p. 62. 32) *R. Hunt* — sensory field of the facial nerve. Brain 38 — 1915. 33) *L. Jakobsohn* — Uber die Kerne des menschlichen Hinrnstamms. Berlin 1909. 34) *J. B. Johnston* — The limit between ectoderm and entoderm in the mouth. Ref. Jahresbericht 1910 p. 86. 35) *M. Kaplan* — Die spinale Acusticuswurzel u. die Eingelagarten Zellsysteme. Obersteiner 20 — 1913. 36) *C. N. Ariens Kappers* — Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere u. des Menschen Haarlem 1920. 37) *A. Kölliker* — Handbuch der Gewebelehre des Menschen II Bd. VI. Auf. Leipzig 1896. 38) *O. Kohzstamm u. I. Wolfstein* — Versuch einer physiologischen Analyse der Vagusurspünge u. des Kopfsympathicus. Journ. f. Psych. u. Neur. VIII. p. 177. 39) *F. Kraase* — Uber die Verbindung des sensiblen Vagus u. Clossophar. mit dem Cerebellum Zentral. 59 p. 713. 40) *E. Luna* — Studio sulle radice sensitive del VII., IX., Y. n. Zentral 55 p. 11. 41) *D. M. von Londen* —

Untersuchungen betreffend den zentralen Verlauf des Nervus trigeminus nach intrakranieller Durchschneidung seines Stammes. Ref. Jahresbericht 1907. p. 61. 42) *O. Marburg* — Mikroskopisch-topografischer Atlas des menchlichen Zentralnervensystems. 2 Auf. 43) *O. Marburg* — Entwikklunggeschichte, makroskopische u. mikroskopische Anatomie des N. cochlearis, vestibularis u. Kleinhirns. — Handbuch der Neurologie des Ohres. Berlin — Wien 1924. Bd. 1. 44) *O. Marburg* — Uber die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons u. der Oblongata. D. Z. f. Nerven. 41 — 1911. 45) *O. Marburg* — Das dorsale Züngsbündel von Schütze. Obersteiner Arbeiten 33 — 1932. 46) *K. Monakow* — Zur Kenntnis der Grosshirnanteile. Neurol. Centr. 32 — 1913. 47) *Muchin* — Über die Entdeckung des Schaltkerns von Staderini. D. Z. f. Nerv. 1897 p. 396. 48) *T. Nokamura* — Der Rolleviche Kern. Obersteiner Arbeiten. 32 p. 61 — 1930. 49) *Nageotte* — The pars intermedia or nervus intermedius of Wrisberg and the bulbo pontine gustatory nucleus in man. Rev. of. Neur. a. Ps. 1906. 50) *H. Obersteiner* — Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane III Auf. 1896 Wien. 51) *J. M. Olmsted* — The nervous formative influence in the developement of the tastebuds. J. of. comp. neur. 31 p. 465 — 1920. 52) *J. M. Olmsted* — Effect of cutting the lingual nerve of the dog. J. of comp. nerv. 33 p. 149 — 1923. 53) *J. M. Olmsted* — Taste fibers a. the chorde tampani nerve. Ref. Zentral 30 p. 133. 54) *Fr. Ortega* — El nervio intermediario de Wrisberg es el nervio del gusto. Ref. Central 1928. 55) *Ranson* — Anatomy of the nervoos system. Philadelphia 1920. 56) *D. A. Reinchart* — The nerwus facialis of the albino mouse. J. of comp. neur. 30 p. 81 — 1918. 57) *Solomonowicz* — Vom Zentrum der Submaxillardrüse. Neurol. Central 1908. 58) *Schiff* — Revue medicale de la Suisse rom. 1887. Ref. Neurol. Central. 59) *E. Spiegel u. Demetriades* — Der Zenrrale Mechanismus der vestibulären Blutdrucksenkung. Pflüg. Archiv 205 — 1924. 60) *A. Spitzer* — Anatomie u. physiologie der Zentralen Bahnen des Vestibularis. Obersteiner Arch. 25 — 1927. 61) *L. Stanojevic* — Über Störungen der Geschmacksinnervation der Zunge. Ref. Zentral 40 p. 208. 62) *H. Stahr* — Vergleichende Untersuchungen an den Geschmackspapillen der Orang — Utan Zunge. Ref. Jehresbericht 1906 p 60. 63) *J. Takagi* — Studien zur vergleichenden Anatomie des nucleus vestibularis triangularis. Obersteiner Arb. 27 — 1925. 64) *Fr. Tilney* u. H. A. Riley — The form and function of the central nervors system II Ed. Nev-York 1928. 65) *C. T. Valkenburg* — Zum Kenntnis der Radix spinalis nervi trigemini. Monats. f. Ps. u. Neur. 29 — 1911. 66) *Vulpian* — Nouvelles recherches des fibres nerveuses glandulaires de la corde de tympan. Academie de sc. à Paris 2.XI. 1885. 67) *A. Wallenberg* — Zur Physiologie der spinalen Trigeminuswurzel. Neurol. Centr. 1896 p. 873. 68) *A. Wallenberg* — Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel u. seine Beziehungen zum solitären Bündel beim Menschen. D. Z. f. Nerven. XI p. 391 — 1897. 69) *A. Wallenberg* — Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons u. dsr Oblongate. D. Z. f. Nerven. 41 — 1911. 70) *A. Wallenberg* — Verschluss der Arterie cerebelli inf. post. dextra. D. Z. f. Nerven. 73. 1922. 71) *A. Wallenberg* — Secundäre Bahnen aus dem frontalen sensiblen Trigeminuskerne des Kannichens. Ref. Jahres. 1905 p. 50. 72) *C. Winkler* — Anatomie du systeme nerveux Haarlem 1918. 73) *B. Whiteside* — Verve overlops in the gustatory apparatus of the rat. Ref. Zentral 49 p. 819. 74) *K. Yagita* — Einige Experimente an dem nervus petrosus sup. maior zur Bestimmung des Ursprungsgebietes hes Nerven. Folia neurobiol. 8 — 1914. 75) *K. Yagita u. S. Hayama* — Über das Speichelsekretionszentrum. Neurol. Centr. 1909 p. 738. 76) *R. Zander* — Über das Verbreitungsgebiet der Gefühls u. Geschmacksnerven in der Zungenschbeimheut. Anat. Anzeiger. 14 p. 131. 77) *Th. Ziehen* — Anatomie des Centralnervensystems. II. Abt. Jena 1913 — 1926. 78) *J. Choróbski e. W. Penfield* — Cerebral Vasodilotator nerves. Arch. of neur. a. P. 1, 28 p. 1257 — 1932.

Z oddziałów neurologicznych szpitala na Czystem w Warszawie.

CIERPIENIE N. KULSZOWEGO A STWARDNIENIE WIELOOGNISKOWE

podał

MAKSYMILJAN BIRO.

Przed trzydziestu kilku laty podałem, jednocześnie z *Babińskim* i niezależnie od *Wielkiego Neurologa*, o obserwowanym przezemnie (a) od r. 1894 objawie w cierpieniu n. kulszowego, a mianowicie o zniesionym lub osłabionym w wielu przypadkach tej choroby odruchu ze ścięgna *Achillesa*. Nie zapomnę wzruszenia, jakiego doznałem, gdy *Wielki Uczony* na I Zjeździe Neurologów, Psychjatrów i Psychologów Polskich w Warszawie w nader uprzejmy sposób poruszył ze mną to zagadnienie i zaakcentował, że zajęliśmy jeden niezależnie od drugiego jednakie prawie stanowisko wobec tego objawu. *Babiński* wyraził w tym objawie swoje stałe dążenie do oddzielania chorób organicznych od czynnościowych; ja podałem ten sam motyw, wskazałem na tło zapalne cierpienia, a później w odczycie, wygłoszonym przezemnie (b) na IX Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Krakowie rozszerzyłem tło wspomniane na odłam przypadków rwy kulszowej, uznawanej do owego czasu za nerwoból.

Już wtedy poza samoistnem cierpieniem tego nerwu znane były jego zaburzenia naskutek chorób, zachodzących w jego sąsiedztwie (guzy, blizny i t. d.).

Z czasem powstał podział cierpienia tego nerwu (*Roger*) na 3 kategorje. na: 1) chorobę okołokulszową (p a r a i s c h i a s), powstającą na skutek podrażnienia nerwu przez zmiany chorobowe w częściach sąsiedsiednich, na 2) cierpienie n. kulszowego symptomatyczne, czyli spowodowane przez sprawy zakaźne, otrucie, samozatrucie, zaburzenia krążenia, guz pierwotny nerwu, uraz lub czynniki termiczne i na 3) cierpienie n. kulszowego samoistne, uważane za skutek dny lub gośćca. To ostatnie cierpienie samoistne jest najczęstszem zpośród wszystkich innych, dotyczących n. kulszowego stanowi 75% wszelkich chorób, charakteryzujących się bólami kończyn dolnych (*Roger*).

Jeśli względnie łatwo odróżnić samoistne cierpienia n. kulszowego od paraischias i wielu zespołów objawowych, to trudniej przeprowadzić rozpoznanie różniczkowe między niem a podnoszonem od kilku lat cierpieniem objawowem n. kulszowego (*Guillain, Goldflam*) lub analogicznym doń lędźwiobólem (*Biro*), występującymi jako część składowa stwardnienia wieloogniskowego (S. *M.*), zwłaszcza, że ono rozpoczyna się od wspomnianej rwy kulszowej (*Barré, Kahlkopf*).

Z tego względu szukałem sposobu do zróżniczkowania samoistnego cierpienia n. kulszowego od zespołu rwy stanowiącego wstęp do S. *M.*

W ciągu przeszło półrocza obserwowałem na oddziałach neurologicznych szpitala na Czystem, dzięki uprzejmości kolegów *L. Bregmana* i *Wł. Sterlinga*, 38 przypadków *S. M.*; w tej liczbie znajdowałem w 6, czyli prawie w 16%, cechy cierpienia n. kulszowego.

W jednym z nich obok objawów rwy kulszowej występowały słabe odruchy brzuszne i one to dawały do myślenia o *S. M.*

Spostrzeżenie I. 23.XII. 1932. — 22-letni K. M. w r. 1929 cierpiał kilka tygodni na bóle w prawy pośladku i udzie pr. z tyłu; bóle te zwiększały się podczas kaszlu. Latem 1932 r. „po zimnej kąpieli" odnowiły się bóle prawego pośladka i promieniowały na tylną stronę prawego uda. Na udzie pr. punkty bolesne wzdłuż przebiegu n. kulszowego. Objawy *Lasègue'a* i *Fajersztajna* na tejże kończynie. Brak o. *Rossolimo*. O. o. brzuszne słabe, zwł. pr. Płyn mózgowordzeniowy (m. rdz.) bezbarwny, przeźroczysty. Brak pleocytozy. B. 0,16%. *N. A.* +, *Lange* +, *Guillain* —, *Wassermann* —.

20.I.33. *Marinesco — Radovici*.

W 2-im przypadku bóle z tyłu uda i na pośladku oraz objaw *Lasègue'a* wskazywały na cierpienie n. kulszowego, a brak odruchu *Achillesa* na dotkniętej kończynie przemawiał za sprawą zapalną tego nerwu; w tym samym przypadku inne objawy wskazywały wyraźnie, że mieliśmy do czynienia z *S. M.*

Spostrzeżenie II. 11.XI.32. 35-letni Sz. S. Przed 7 tyg. bóle z tylnej strony k' d. l., zwłaszcza podczas wstawania z pozycji poziomej, od 5 tyg. również w pośladku lewym. Przed 15 laty tyfus wysypkowy, przed 12 brzuszny. Ob. *Lasègue'a* w k. d. l. Brak lewego o. *Achiles'a*. O. o. kolanowe żywe. *Rossolimo* w obu kończynach d. d., *Sterling* w pr. k. g. Oczopląs wybitny, zwłaszcza podczas patrzenia w prawo. Płyn m. rdz. bezbarwny, przezroczysty; B. 25‰, 8 limfoc., *N. A.* +, *Lange* +, *Takata-Ara* —, *Wassermann* —.

16.XII. Żadnych bólów. *Lasègue* l. ujemny.

W 3-cim były objawy cierpienia n. kulszowego, jako to: bóte z tyłu uda i w pośladku, wzmagające się podczas kaszlu, kichania, bądź przy zmianie pozycji z leżącej na stojącą, oraz punkty bolesne wzdłuż przebiegu n. kulszowego. Już kilka lat przed owemi zaburzeniami ze strony n. kulszowego chora miewała zawroty głowy. Te zawroty nabierają znaczenia gdy wspomniana pacjentka ma odruch *Achillesa* osłabiony na

kończynie drugiej, o. kolanowy na tejże drugiej kończynie wzmożony i na niej też ślad objawu *Rossolimo*.

Spostrzeżenie III. 10.III. 1933 18-letnia F. F. doznawała przed 3 laty bólów w kolanie prawem, a po kilku dniach zaczęły się bóle z tyłu uda pr. i w pośladku pr. Zwiększały się one podczas kaszlnięcia, bądź kichania, a głównie podczas unoszenia się z pozycji leżącej. Od kilku miesięcy bóle te nanowo się zjawiają i to ze zmiennem nasileniem. Przed 6 laty pacjentka się przewróciła z powodu zawrotu głowy; po przerwie 3-letniej zawroty ponowne, ostatnio rzadkie. W 4 roku życia szkarlatyna, w 5 tyfus. Stan obecny: *Lasègue* prawostronny, punkty bolesne wzdłuż przebiegu n. kulszowego na pośladku pr., o. kol. pr. nieco żywszy od lewego, o. o. *Achillesa* prawidłowe, brak o. o. brzusznych, ślad o. *Rossolimo* pr.

28.III.33. Płyn m. rdz. bezbarwny, przeźroczysty, bez pleocytozy. B. 0,16%. *N. A.* —, *Lange* +, *Takata-Ara* —, Rosenfeld —.

W omówionych spostrzeżeniach, jako też w 3 innych (w 2 ślad o. R*ossolimo* na kończynie zdrowej, w 1 oczopląs) można się było dopatrzeć — w jednem więcej, w drugiem mniej — objawów stwardnienia wieloogniskowego, poza danemi, wskazującemi na cierpienie n. kulszowego. Zjawiać się jednak mogą obrazy *S. M.*, posiadające cechy wyłącznie właściwe cierpieniu n. kulszowego.

Jeśli objawy cierpienia n. kulszowego mogą być częścią obrazu stwardnienia wieloogniskowego, jeśli od nich ta ciężka choroba może się zacząć, to jest rzeczą ważną, byśmy mogli zadecydować w każdym przypadku cierpienia n. kulszowego, czy nie rozpoczyna się owa długoletnia poważna choroba, jaką jest *S. M.*

Pewną wskazówkę daje w tej sprawie wiek, w jakim cierpienie się rozpoczyna. Według moich danych samoistna choroba n. kulszowego zjawia się przeważnie u ludzi wieku średniego (31 — 50), wyjątkowo nieco wcześniej (w 1 moim przyp. w 22 r.); na stwardnienie wieloogniskowe zapadają ludzie względnie młodzi (18 — 30), czasem i dzieci (w 1 mojem spostrz. w 7 r.).

Ponieważ stwardnienie wieloogniskowe rozwija się drogą posunięć, wykazuje u chorych okresy względnego zdrowia oraz okresy odnawiania i zwiększania dolegliwości, w tych właściwościach przebiegu dopatrywano się różnicy pomiędzy chorobą n. kulszowego samoistną a temże cierpieniem, jako częścią składową. *S. M.* Zaburzenie n. kulszowego w stwardnieniu wieloogniskowem często daje nawroty; samoistna choroba tego nerwu również podlega nawrotom. Wspomniałem już o tem w pierwsze mej pracy o cierpieniu n. kulszowego, a nasz materjał szpitalny z ostatniego półrocza wykazuje, że to cierpienie może w ciągu szeregu lat powtarzać się 2 — 8 razy; istnieje jednak między jedną a drugą chorobą różnica we właściwościach nawrotów.

W stwardnieniu wieloogniskowem nie są te nawroty stereotypowe,

nie są powtórzeniem jednych i tych samych objawów. Okres oddzielający nawroty, nigdy nie oznacza zdrowia bezwzględnego: w tym okresie zawsze znajdujemy objawy chorobowe. Jeżeli zachodzi nawrót zaburzeń n. kulszowego w tej chorobie, to wówczas obok objawów dla niej charakterystycznych znać inne, nie mające nic wspólnego z cierpieniem tego nerwu. W tych razach, gdy cierpienie n. kulszowego powtarza się steoretypowo bez domieszek innych, jest to wyłącznie choroba samoistna n. kulszowego. Tych właśnie powtarzających się postaci czystej choroby n. kulszowego użyję, jako materjału podstawowego do dalszej analizy. Jednorazowo przebiegające cierpienie tego nerwu nie może być do tego celu użyte, bo wówczas niema pewności, czy nie jest ono pierwszym etapem stwardnienia wieloogniskowego, czy się nie powtórzy z nawarstwieniami *S. M.*

Jeśli w przypadkach, stanowiących część stwardnienia wieloogniskowego znajdziemy dane, jakich nigdy nie bywa w cierpieniu n. kulszowego samoistnem, to te dane posłużą nam do zróżniczkowania samoistnego cierpienia n. kulszowego od ukazującego się w jego kształtach epizodu stwardnienia wieloogniskowego. One pozwolą na rozpoznanie ścisłe przed zjawieniem się nawrotów, Pod tym względęm ważne byłyby dane bakterjologiczne lub serologiczne.

Pasorzyta, który tę chorobę wywołuje, nie znamy, pomimo że *Marie* już w r. 1884 twierdził, że *S. M.* jest chorobą zakaźną. Badania *Katlen Chevassut, J. Purves'a, Stewart'a, Hicks'a* i *Hocking'a* sprawy tej nie posunęły. Wykryte przez *Chevassut* s p h e r u l a e są strątem biochemicznym, nieswoistym (*J. Purves, Stewart* i *F. D. M. Hocking*) i nie nadają się do rozpoznania różniczkowego. Do tego celu łatwiej dojść drogą innych metod biochemicznych. *Brückner* znajduje w *S. M.* zmiany w surowicy, różnicę w czynności lipolitycznej. R*odriguez, Arias* wskazuje w niej na dysocjację odczynów koloidalnych i serologicznych, z dodatnią zazwyczaj globulinozą, jako na obraz klasyczny płynu mózgowordzeniowego. Według R*oger'a* metoda *Lange'go* daje w 75% przypadków krzywą nieprawidłową, w 25% krzywą typu paralitycznego.

Ponieważ w *S. M.* istnieją w większości przypadków specjalne zmiany w płynie mózgowordzeniowym, przeszukałem, czy były zmiany w tym płynie w przypadkach zwykłej rwy kulszowej, bądź pospolitego zapalenia n. kulszowego. w postaciach z nawrotami i bez nawrotów.

Ośrodkowy układ nerwowy jest dobrze broniony od szkodliwych wpływów zewnętrznych. Bez uciekania się do tłomaczeń teleologicznych, można to wykazać na zasadzie danych przedmiotowych. Mózg i rdzeń są częściami ważnemi dla życia i może w rozwoju filogenetycznym sprawa ta odegrała dużą rolę. Mózg i rdzeń są bronione nietylko przez

kości, ale i przez oponę twardą i jej wyrostki oraz oponę miękką. Korzenie nerwowe są pozbawione otoczki z opony miękkiej od miejsca, w którem zaczyna się splot nerwowy, powrózek (funicule) *Siccard'a*. Nerwy obwodowe są stosunkowo słabo chronione od działania szkodliwych czynników zewnętrznych, lecz cierpienie rzadko przenosi się na nerwowy układ ośrodkowy i w wyjątkowych tylko razach odbija się na płynie mózgowordzeniowym. O neuritis ascendens (R. *Remak*) ostatnio prawie nie mówią. Dane *Oppenheim'a* redukują ją do niewielkich rozmiarów. Widujemy ją niekiedy w sprawach ropnych (*Homen* i *Laitinen*, *Marinesco*, *E. Remak*) Jeśli w niektórych postaciach zapalenia wielonerwowego (alkoholowej, błonicznej i t. d) widywano zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym (*Marinesco*. *Bikeles*, *Halban* i inni). a przez to można było napotkać zaburzenia w płynie mózgowordzeniowym, to działo się tak dlatego, że owo cierpienie atakowało nietylko nerwy obwodowe, ale niezależnie od nich i układ ośrodkowy.

Teoretycznie, drogą dedukcji wyprowadzone przezemnie przypuszczenie, że chyba nie znajdziemy zmian w płynie mózgowordzeniowym w pospolitej rwie kulszowej, a może i w zapaleniu n. kulszowego, zostało potwierdzone drogą badań laboratoryjnych (kol. *Melzak*). W przypadkach tych płyn mózgowordzeniowy okazał się bezbarwnym, przezroczystym, nie wykazywał pleocytozy poza dwoma, w których *Nonne-Appelt* był dodatni (w 1 przypadku podczas jednego badania był dodatni, a wkrótce potem ujemny) i które poniżej omawiam oddzielnie; białka zawierał płyn po 0,16%, a *Lange*, jak też *Takata-Ara* i *Guillain* były w nich ujemne. Również w zapaleniu n. kulszowego (3 przypadki) znajdowałem płyn bezbarwny, przeźroczysty, z białkiem w ilości 0,16% — 0,2%, z ujemnemi odczynami *Lange'go*, *Takata-Ara* i *Guillain'a*.

Dane moje potwierdzają poniekąd zdanie *Queckenstedt'a*, *Eskuchen'a* i *Schmidt'a*, że płyn mózgowordzeniowy bywa w cierpieniu n. kulszowego prawidłowy; niektórzy jednak badacze znajdują w pewnych przypadkach tego cierpienia zmiany (*Francois Aulagner*, *Patrena* i *Otterström*, *André Levi* i *Schoeffer*, *André Thomas* i *Levi-Valensi*, *Noel* i *Brahme*), mianowicie odczyn oponowy. Wskazują na zwiększoną ilość białka, czasem na zwiększoną leukocytozę. Różnice jakie w tych razach widujemy w rozmaitych spostrzeżeniach, zależą od umiejscowienia sprawy chorobowej w określonym odcinku nerwu. Według *Leri* limfocytoza przemawia za zajęciem korzonków. *Roger* i *Sicard* znajdowali zwiększoną względnie ilość białka (0,45 — 0,5) i bardzo lekką limfocytozę (3 — 4 w 1 mm), w postaciach korzonkowych (les formes hautes). W 2 naszych spostrzeżeniach była pleocytoza i *Nonne-Appelt* dodatni; te przypadki uważam za korzonkowe.

Z powyższych danych wynika, że umiejscowienie sprawy w pewnym odcinku nerwu, bliżej splotu nerwowego, w korzonku, czyli w pobliżu rdzenia wpływa na stan płynu m. rdz. Istota sprawy również odbija się na płynie, o ile choroba ze swej strony zajmuje nietylko nerwy obwodowe, ale się gnieździ i w układzie ośrodkowym, nawet nie zdradzając umiejscowienia w tym układzie. Stwardnienie wieloogniskowe jest chorobą rozlaną, więc obok danych, przemawiających za zajęciem n. kulszowego, mogą w niem być zmiany i poza układem obwodowym, zmiany, narazie niedostrzegalne.

Badania płynów, przeprowadzone przez kol. *Melzaka* dały dla różniczkowania wyniki interesujące,

We wszystkich obserwowanych 6 przypadkach, w których cierpienie n. kulszowego było składową częścią, czy epizodem S. M., płyn m. rdz. był bezbarwny, przeźroczysty; białka było w 3 spostrzeżeniach po 0,16‰, w jednem 0,25‰, w pozostałem 0,83‰; nie było pleocytozy, najwyżej dochodziło do 8 limfocytów; tylko w jednem *Nonne-Appelt* był ujemny, w innych dodatni, w jednem wyrażał się ++, w innem +++, a co ważniejsze *Lange* w pięciu był dodatni (w 6-em go nie szukano).

Zachodzą tedy w płynie mózgordzeniowym w cierpieniu n. kulszowego, stanowiącem część S. M., zmiany których niema w samoistnej chorobie n. kulszowego. I nie jest istotną różnicą pod tym względem ilość białka i odczyn globulinowy (*Nonne-Appelt*), bo te mogą być i w cierpieniu nerwu kulszowego samoistnem, o ile ono zachodzi w pobliżu korzenia lub w korzeniu. Istotną wskazówkę, że podobne spostrzeżenie cierpienia n. kulszowego może być epizodem stwardnienia wieloogniskowego i że nie jest samoistnem cierpieniem tego nerwu, stanowi odczyn koloidalny *Lange'go*.

I choć nie w każdym przypadku S. M. bywają te zmiany w płynie m. rdz., musimy stwierdzić, że w tej właśnie chorobie występują one często. Według *Rogers'a* ukazują się one w 75% S. M., według dawniejszych danych *Melzaka* w 60%, według jego nowszych, obfitszych, z pracowni oddziałów neurologicznych szpitala w przeszło 70%; w encephalomyelitis, mającej dużo punktów stycznych z S. M, (*Bing* i *Roese*, *Redlich*, *Flatau*), w 82%.

Możliwe, że i w niektórych innych postaciach rwy kulszowej objawowej znaleść się mogą w płynie m. rdz. zmiany, podobne do wykrytych w tej postaci, która należy do S. M.; rzecz ta wymaga specjalnych badań. W każdym razie wynika z mych poszukiwań, że cierpienie n. kulszowego, które wykazuje w płynie m. rdz. odczyn *Lange'go*, nie jest samoistną chorobą tego nerwu.

Gdyby to twierdzenie się sprawdziło, należałoby określić, jak często występuje ten odczyn w innych symptomatycznych zespołach rwy kulszowej. Tą drogą określonoby z pewnem prawdopodobieństwem ten lub inny jej zespół.

Do owej chwili możemy w każdym razie powiedzieć, że zespół, który w płynie m. rdz. wykazuje odczyn *Lange*'go, nie jest chorobą n. kulszowego samoistną.

Poszukiwania nad cierpieniem n. kulszowego ilustrują drogę, jaką przeszła na pewnym odcinku medycyna w ciągu lat 40. Rozpocząłem je w tych czasach, gdy usiłowano znaleźć drogę do oddzielenia chorób organicznych od czynnościowych, drogę, którą w rozmaitych działach neurologji tak pięknie oświetlił *Babiński*. Obecnie, wraz z rozwojem znacznym badania chemicznego w medycynie, powstał ponownie łącznik między sprawami organicznemi i czynnościowemi, łącznik na tle danych anatomicznych i fizyko-chemicznych. W sprawach organicznych nie zaniedbujemy ostatnio badań fizyko-chemicznych, a w czynnościowych poszukujemy ich siedliska (*Marinesco*), miejsca, w którem się rozgrywają, pomimo że nie zostawiają śladów anatomicznych.

PIŚMIENNICTWO.

Babiński. Gaz. des hôpit. 1896, p. 462. *Bing* i *Reese*. Schweiz. Med. Woch. 1926. *Biro*, a) Medycyna 1897, Nr. 20 i nast., b. Medycyna 1900, c) Warsz. Czasop. Lek. 1932, Nr.Nr. 34 i 35. *Brückner*. Bullet. of the neurolog. Inst. 1932, p. 119—134. *Chevassut*. Lancet., 1932, p. 552. *Flatau*. Warsz. Czasop. Lek. 1928, Nr.Nr. 43—45. *Koulkoff*. Encéphale, 1927, p. 633—641. *Melzak*. Neurologja Polska 1933, str. 251—166. *Oppenheim*. Lehrb. der Nervenkrankh. 1923. *Purves Stewart* and *F. D. M. Hocking*. Lancet 1932, p. 605—609. *Redlich*. Mon. f. Psych. 1927. *Rodrigues-Arias*. Rev Neur. 1931, T. II, N. 4, p. 495. *Roger*. Rev. Neur. 1930, T. I, N. 6, p. 1932 i nast.

Z pracowni naukowej Szpitala Państwowego dla psychicznie chorych w Tworkach.

PRZYCZYNEK DO ANATOMJI PATOLOGICZNEJ ZATRUCIA TLENKIEM WĘGLA[1])

podał

ZYGMUNT MESSING

Prosektor Szpitala.

Obustronne symetryczne rozmiękczenie przedniej części kul bladych jest uznawane jako typowe w zatruciu tlenkiem węgla. Nie jest to jednak rzeczą stałą, gdyż w niektórych przypadkach w obrazie anatomicznym góruje zwyrodnienie istoty rdzennej półkul mózgowych, czasami nawet bez rozmięknienia kul bladych (*Grinker*, *Schäffer* i *Meyer*).

Przypadek *Grinker*'a dotyczy 58-letniej kobiety. Po zatruciu gazem świetlnym okres nieprzytomności trwał krótko, a następnie przez 26 dni nie było żadnych widocznych zaburzeń psychicznych i nerwowych. Wśród objawów, które później wystąpiły, górował zespół parkinsonowski, pozatem chora była apatyczna, zdezorjentowana, otępiała, bez wszelkiej inicjatywy. W końcu przestała zupełnie mowić. Objawy parkinsonizmu nasilały się coraz bardziej. Chora uległa postępującemu i bardzo wybitnemu wyniszczeniu. Zejście śmiertelne w 2 miesiące po zatruciu.

Sekcyjnie stwierdzono symetryczne żółtobrunatne ogniska rozmięknienia w obu kulach bladych. Ogniska te, jak wykazało badanie mikroskopowe, ostro odgraniczały się od torebki wewnętrznej i wyraźnie się zmniejszały ku tyłowi. Na ich obwodzie gromadziły się liczne komórki ziarenkonośne, środek ognisk był pozbawiony włókien rdzennych, ilość naczyń była nieco większa, nie stwierdzono zupełnie skłonności do tworzenia się blizny. Prócz wspomnianego rozmięknienia spostrzegano w pozostałych odcinkach kuli bladej następujące zmiany: zwyrodnienie komórek zwojowych, rozplem gleju, rozszerzenie naczyń. W niektórych naczyniach widać złogi wapnia rzekomego, a w ścianach naczyń, sąsiadujących z ogni-

[1]) Pokaz preparatów mikroskopowych. Posiedzenie Tow. Psych. Polskiego, oddział Warsz., dnia 13.XI.1932 r.

skiem rozmięknienia, gromadziły się limfocyty. Oprócz większych ognisk rozmięknieniowych, w kuli bladej znajdywały się małe ogniska zwyrodnieniowe, z wybitnemi zmianami komórek zwojowych i rozplemem gleju, w którym zbiera się tłuszcz. Naczynia włosowate są rozszerzone o ścianach stłuszczonych. Prążkowie oraz jądra między-, śród- i pozamóżdża były niezmienione. Komórki zwojowe kory mózgowej miały rysunek zamazany, wykazywały obraz przewlekłego stwardnienia i zwyrodnienia tłuszczowego, niektóre komórki zwłaszcza warstw głębokich były w stanie chromatolizy. Cały środek półjajowaty, od bieguna czołowego aż do bieguna potylicznego, był wyświetlony, barwił się nierównomiernie, w przeciwieństwie do spoidła wielkiego, torebki wewnętrznej i istoty białej podkorowej, które miały rysunek prawidłowy. Zmienione głębokie warstwy istoty rdzennej były usiane komórkami glejowemi, przeładowanemi tłuszczem, miejscami bardziej skupionemi. Rozplem gleju był tu bardzo znaczny. W ścianach naczyń stwierdzono gdzie niegdzie nikłe nacieki limfocytowe. Nie wszystkie wlókna rdzenne uległy zniszczeniu, gdyż obok włókien zwyrodniałych były liczne włókna zdrowe. Włókna osiowe były bądź spęczniałe, bądź tworzyły zgrubienia kolbowate i zwężenia nieprawidłowe. Ponadto w prążkowiu stwierdzono nikłe zwyrodnienie włókien cienkich, wtórnemu zaś zwyrodnieniu uległy: pętla soczewkowata, ciało *Louys*'a, otoczka jądra czerwonego, pęczki *Forel*'a H_I i H_{II}, boczne odnóże czepcowo-wstęgowe i szypuła mózgowa, zwłaszcza w obrębie piramid.

Przypadek I. *A. Meyer*'a. Kobieta. Samobójstwo gazem świetlnym. Psychoza typu egzogennego. W 7 tygodni po zatruciu nagłe zejście śmiertelne.

Makroskopowo stwierdzono: przekrwienie mózgu, żółtawe zabarwienie istoty rdzennej, nasilające się w kierunku ku spoidłu wielkiemu, obustronne symetryczne rozmięknienie wewnętrznego członeczka kuli bladej.

Mikroskopowo zaś—nieznaczne zgrubienie przekrwionej naczyniówki, zwłóknienie ścian naczyń, tu i owdzie zwyrodnienie wodniczkowe komórek zwojowych i umiarkowane bujanie gleju w korze mózgowej, zmiany w kulach bladych i przedewszystkiem ogólne wyświetlenie włókien promienistych kory, miejscami silniej zaakcentowane, w istocie rdzennej rozlane wyświetlenie, tu i owdzie jaśniejsze plamy. Włókna *U* nietknięte. W zmienionych miejscach istoty białej rozplem gleju i śródbłonka naczyń, oraz nacieki drobnokomórkowe pojedyncze lub w skupieniach; komórki ziarenkonośne, przeładowane tłuszczem. Miejscami rozplem gleju włóknistego. Tkanka łączna uczestniczyła bardzo nieznacznie w gojeniu się: naczynia włosowate pomnożone, w wielu miejscach świeże bujanie ścian naczyniowych. Preparaty *Alzheimer*'a — *Mann*'a i *Bielschowsky*'ego wykazały wybitne zmiany włókien osiowych. W torebce zewnętrznej i spoidle przedniem demyelinizacja i liczne komórki ziarenkonośne.

Przypadek II. *A. Meyer*'a (ogłoszony poprzednio przez *Merguet*). Mężczyzna 62-letni przebył 9 godzin w atmosferze gazu świetlnego, był nieprzytomny 18 godzin. W ciągu następnych 3 tygodni stwierdzono tylko brak łaknienia, ogólne osłabienie i utrudniony chód. Nagle wystąpił stan psychotyczny: zamroczenie, mylne postępki, niepoznawanie otoczenia, zanieczyszczanie się. Później osłupienie. Po 11 dniach niepokój ruchowy, wreszcie pląsawica całego ciała. Śmierć w 8 tygodniu po zatruciu.

Makroskopowo przekrwienie opon i kory mózgowej, w istocie białej liczne małe punkty czerwone, miejscami nie zmywające się.

Mikroskopowo stwierdzono wybitne przekrwienie opon miękkich, kory i istoty białej, oraz ostre, bądź ciężkie zwyrodnienie komórek zwojowych kory mózgowej. Brak ogniskowych zmian w istocie szarej kory. Architektonika zachowana. Małe wybroczyny per diapedesim. Wyświetlenie głębokich warstw istoty rdzennej i spoidła wielkiego. Włókna *U* zachowane. Miejscami wybitne nasilenia ogniskowe. Masowe wysianie komórek ziarenkonośnych, w których zbierają się lipoidy. Rozplem gleju, w którym również gromadziły się lipoidy. Rozplem komórek ścian naczyń krwionośnych. Gdzie niegdzie nacieki limfocytowe. Pozatem wybroczyny w zwojach podstawnych, wzgórzu wzrokowem i torebce wewnętrznej. Około naczyń małe wyświetlenia. W zwojach podstawnych rozplem gleju plazmatycznego, w sąsiedztwie wybroczyn mierna ilość komórek żernych. Pozostałe między—i śródmóżdże i części pnia mózgowego bardzo nieznacznie zmienione. Móżdżek i róg *Ammon*'a zupełnie niezmienione.

Hilpert opisał przypadek zatrucia tlenkiem węgla, który mikroskopowo przedstawiał obraz ostrego rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia.

38-letnia kobieta, cierpiąca od 2 lat na stany lękowego przygnębienia, popełniła samobójstwo gazem świetlnym. W klinice neurologicznej stwierdzono tylko wygórowanie odruchów ś.-o. na dolnej kończynie lewej i brak odruchów brzusznych. W klinice psychjatrycznej chora była senna, przygnębiona i indolentna. Źrenice zwężone, reagowały na światło i przystosowanie. Język zbaczał na lewo. Niezborność kończyn górnych. Niedowład kończyn dolnych. Odruch kolanowy lewy słaby, prawy żywszy. Odruchy ze ścięgna *Achillesa* równe. Z prawej strony objaw *Babińskiego* i objaw *Oppenheim*'a. Odruchy brzuszne zniesione, Mięśnie kończyn dolnych wrażliwe na ucisk. Czucie bez zmian. Porażenie pęcherza i odbytu, Stopniowo rozwinęła się nieruchomość twarzy i ogólny bezruch.

Mikroskopowe badanie mózgu, poza symetrycznem rozmięknieniem przedniej części kul bladych, wykazało liczne świeże ogniska rozpadowe,

stan zapalny błony wewnętrznej naczyń i nacieki limfocytowe i plazmatyczne, ponadto stare ogniska sklerotyczne.

Autor twierdzi, że obraz anatomiczny jest wynikiem zatrucia tlenkiem węgla, kategorycznie odrzuca możliwość współistnienia rozsianego stwardnienia.

Przytoczone przypadki *Grinker*'a i *Meyer*'a cechują się wybitnemi zmianami istoty rdzennej półkul mózgowych. Zasługuje na uwagę, że kule blade mogą być niezmienione (II przypadek *Meyer*'a).

Przytaczam własny podobny przypadek.

Hr. Grzegorz, lat 52, ekonom, żonaty przebywał w Szpitalu Państwowym dla psychicznie chorych w Tworkach od 19 II.31 r. do 7.III.31 r., t. j. 17 dni.

Przywieziony przez pracodawcę, u którego pracuje jako zarządzający majątkiem od 8 miesięcy. Był obowiązkowy, sumienny, naogół pogodnego usposobienia. Przed miesiącem, w nocy z 15 na 16 stycznia zagorzał, był nieprzytomny 9 godzin, poczem przez 4 tygodnie pracował zupełnie sprawnie. 13 lutego, więc na 6 dni przed przybyciem do szpitala, wystąpiły objawy choroby psychicznej: zaczął mówić niewyraźnie, prawie nie odpowiadał na pytania, chodził niepewnie, chwiejnie, stał się bezradny, niedołężny, tracił pamięć. Nie zdołano ustalić, jakie choroby przechodził i czy jest obciążony dziedzicznie.

22.II.31 r. W narządach wewnętrznych brak zmian Twarz bez wyrazu, bardzo uboga mimika. Źrenice równe, okrągłe, oddziaływują na światło. Zresztą nerwy czaszkowe bez zmian. Drżenie kończyn, zwłaszcza palców u rąk. Ruchy nieskojarzone. Wykonanie najprostszej czynności zabiera choremu dużo czasu (apraksja). Odruchy brzuszne żywe. Odruchy kolanowe i ze ścięgna *Achillesa* obecne, równe. Mosznowe słabe. Podeszwowe bardzo żywe. Patologicznych brak. Chód ataktyczny. Przy chodzeniu chory chwieje się. Objaw *Romberga* dodatni. Czucie bólowe wszędzie zachowane. Dermografizm czerwony słabo wyrażonv, szybko mija. Zaparcie. Wrzód goleni. Poczynające się odleżyny w okolicy krzyżowej i krętarzy. Mowa niewyraźna, zamazana, powtarza po parę razy jeden i ten sam wyraz (palilalja).

Na wiele pytań nie daje wcale odpowiedzi. Podczas badania bierze do ręki papiery ze stołu, trzyma je czas jakiś, wstaje po chwili, rozgląda się po pokoju, chce iść dokądś. Badającego chory nazywa Pawlakiem, bierze prawdopodobnie za urzędnika fabrycznego. Personalja podaje nieprawidłowo: ma lat 43. Nie orjentuje się w czasie: rok jest teraz 1933, po chwili poprawia się—1931, miesiąc ósmy. Teraz mamy sierpień, następny miesiąc będzie październik. Niedługo będą zasiewali zboże. Odpowiedzi daje dementywne: na ręce mamy 10 palców, tydzień ma 14 dni, orać lepiej wołami, para wołów prędzej orze, niż konie, do zaprzęgu woły także więcej nadają się. Liczy dobrze tylko do 26. W rachunkach prostych plącze się (3 $\times$ 3 = 8). Odpowiedzi chorego są skąpe — po dłuższym namyśle — wykazują duże braki pamięciowe i intelektualne. Oddaje mocz w łóżko, lub obok łóżka na podłogę.

3.III.31 r. Stwierdzono wybitne wzmożenie napięcia mięśniowego. Objaw koła zębatego na kończynach górnych wyraźny. Zupełnie nie rozmawia, na pytania nie odpowiada, szepcze niezrozumiałe pojedyncze wyrazy. Duszność. W obydwuch płucach suche rzężenia.

6.III.31 r. Znaczne pogorszenie stanu chorego. Przestał chodzić. Napięcie mięśniowe tak znaczne, że z trudem udaje się zmienić wzajemne ustawienie kończyn. Chory w jednej pozycji leży całymi dniami. Wybitne drżenie całego ciała, nie wyłączając mięśni twarzy, zwłaszcza kończyn górnych. Chory nie może połykać twardych pokarmów,

łyka tylko płyny. Chory nie mówi. Żadnych poleceń nie spełnia: na żądanie pokazania języka zaznacza się skłonność do otwarcia ust. Odruchy *Symchowicza* górny i dolny obecne. Objaw *Chwostka* dodatni. *Zylberblast-Zandowej* i *Marinesco-Radovicl* ujemne. Odruchy spojówkowe zniesione, rogówkowe osłabione. Źrenice okrągłe, równe na światło reagują. Kończyny górne zastygłe w pozycji zgiętej, wskutek wybitnie wzmożonego napięcia mięśniowego. Pokonawszy jednak opór, można wyprowadzić kończynę z jej położenia przymusowego. Po kilku ruchach biernych napięcie mięśni nieco maleje. Obecny jest objaw koła zębatego. Drżenie górnych kończyn o drobnych i częstych wychyleniach, bądź wzmaga się, bądź przycicha. Odruchy ś.-o. kończyn górnych zachowane, równe. Odruchów brzusznych i mosznowych brak. Kończyny dolne zgięte w stawach biodrowych i kolanowych. Udaje się wyprostować je z pewnym trudem. Odruchy kolanowe zachowane, przyczem kurczą się przywodziciele zamiast mięśni wyprostnych. Odruchy ze ścięgien *Achillesa* zachowane. Przy drażnieniu podeszwy zgięcie podeszwowe. Odruchów patologicznych nie stwierdza się. Chory zanieczyszcza się. Na przestrzeni całych płuc liczne wilgotne rzężenia. Sinica. Tony serca głuche. Tętno drobne, słabo wypełnione.

7.III.31 r. Chory zmarł.

Makroskopowo nie stwierdzono zmian w układzie nerwowym ośrodkowym, zwłaszcza nie stwierdzono symetrycznych rozmiękmień w kuli bladej.

Badanie mikroskopowe. Na skrawkach barwionych sposobem *Nissl*'a cytoarchitektonika przekrwionoj *kory mózgowej* jest naogół zachowana, tylko między szarą korą i istotą rdzenną widać smugę jasną (Tabl. I. ryc. 1), której brak w preparatach normalnych. W warstwie III i V kory odcinków czołowego, środkowego i ciemieniowego widać miejsca pozbawione komórek, tu i owdzie komórki warstwy III są ustawione skośnie, nie prostopadle jak zwykle. Wszystkie komórki zwojowe kory mózgowej są w stanie chromatolizy, a jądra posiadają ciemne.

Rozplem gleju plazmatycznego w szarej części kory jest nieznaczny, natomiast bardzo wybitny w istocie rdzennej; widać tu bardzo liczne astrocyty i komórki *Hortegi.*

Na skrawkach barwionych sposobami na włókna rdzenne istota rdzenna kory mózgowej barwi się nierównomiernie, ma wygląd skóry tygrysiej. W zrazach czołowych rozpad otoczek rdzennych umiejscawia się w l a m i n a i n f r a s t r i a t a, nasilając się w miarę posuwania się wgłąb istoty białej; tu i owdzie i w l a m i n a s u p r a s t r i a t a widać plamy, jakby wygryzione przez mole, często zwyrodnienie nie oszczędza włókien *Meynert*'a. (Tablica II. ryc. 3).

Barwienie sposobem *Nissl*'a, *Cajal*'a, *Holzer*'a, wykazuje wybitny rozplem gleju plazmatycznego w miejscach zwyrodniałych: widać tu bardzo liczne astrocyty o dużych rozrosłych ciałach.

Barwienie czerwienią szkarłatną wykazuje obecność tłuszczu, przeważnie wewnątrz komórek glejowych, w zwyrodniałych częściach istoty rdzennej kory mózgowej. Komórki zwojowe są nieznacznie stłuszczone.

W zwyrodniałych obszarach istoty rdzennej mózgu ilość włókien osiowych jest pomniejszona, włókna osiowe tu i owdzie mają nieprawidlowe zarysy, a wśród nich widać astrocyty, które zwykle nie barwią się sposobem *Bielschowsky*'ego.

Opisane zmiany spotykamy wszędzie w głębi istoty rdzennej mózgu (c e n t r u m s e m i o v a l e *Wieusseni).* (Tabl. I. ryc.2) Zwłaszcza silnie zmienione jest spoidło wielkie. (Tabl, II. ryc. 4).

Zwoje podstawne. W jądrze ogoniastem dużo wązkich naczyń włosowatych. Małe komórki są niezmienione. Wielkie komórki zwojowe zawierają dużo lipoidu żółtego, w plazmie komórek glejowych ziarnka barwika zielonego.

W łupinie naczy..ia są rozszerzone i przepełnione krwią. Liczne okołonaczyniowe wybroczyny. Ponadto wylewy krwawe miąższowe bez widocznego związku z naczyniami. Dużych komórek mało, są one obrzękłe z centralną chromatolizą i barwikiem lipoidowym, wypustki mają cienkie, pokręcone, blade. Plazma małych rozpada się. W plaźmie komórek glejowych zielonawy barwik.

W kuli bladej komórki zwojowe są dostatecznie liczne, i mało lub wcale nieżmienione. Tu i owdzie w plaźmie gleju zielonawy barwik. Dużo komórek *Hortegi*.

Barwienie na włókna rdzenne nie wykazuje zmian w samych zwojach podstawnych. W spoidle przedniem (Tabl. III. ryc. 6) jest wyświetlona część grzbietna i wewnętrzno-grzbietna, a w torebce wewnętrznej widzimy na granicy z kulą bladą miejsca wyświetlone. Też same miejsca na skrawkach barwionych czerwienią szkarłatną wykazują obecność dużej ilości tłuszczu wewnątrz komórek glejowych.

Wzgórze wzrokowe, jądro czerwone i istota czarna niezmienione. W obrębie włókien łukowatych wodociągu *Sylwiusza* widać (Tabl. III. ryc. 5) dwa miejsca pozbawione myeliny, a strop jest częściowo wyświetlony.

Most przekrwiony. Wylewy krwawe. W oponach miękkich mostu bardzo liczne i duże chromatofory.

Rdzeń przedłużony naogół niezmieniony. Obwodowe częńci opuszki na preparatach myelinowych bardzo nikłe, spostrzega się znaczny rozwój gleju włóknistego na preparatach barwionych według *Holzer'a*.

Móżdżek tu i owdzie wykazuje brak komórek *Purkinje'go*, zwłaszcza w głębi rowków. Niektóre komórki *Purkinje'go* leżą wewnątrz istoty ziarnistej. Jądro zębate bez zmian. Istota biała móżdżku barwi się nierównomiernie.

Rdzeń kręgowy na brzegu jest wuświetlony. Przednie korzonki pozbawione myeliny, zawierają zaledwie pojedyncze włókna rdzenne. Rysunek przednich rogów jest zamazany, są one jakby posypane pyłem wskutek masowego zwyrodnienia włókien rdzennzch. W części górnej lędźwiowej jeden z rogów przednich jest prawie całkowicie pozbawiony włókien rdzennych.

Omówiony przypadek dotyczy 52 letniego przedtem zdrowego mężczyzny, który uległ zatruciu tlenkiem węgla. Po okresie początkowej bezprzytomności, trwającej 9 godzin, nastąpił 4 tygodniowy okres pozornie zupełnego zdrowia, wreszcie nagle zaczął się okres ostatni z objawami psychicznymi i nerwowymi.

Według klasyfikacji *Pahlisch'a*, przypadek ten należy do t. zw. powikjanych, o przebiegu okresowym. Poprawa chorych tej kategorji w czasie zwolnienia o tyle posuwa się naprzód, że uchodzą oni prawie za zdrowych. Po krótkotrwałym okresie poprawy wybucha zwykle nagle stan psychotyczny, z zaburzeniami świadomości o zabarwieniu lękowem, niekiedy z urojeniami, przeważnie wzrokowemi lub też rozwija się stan paranoidalny, czasem przebieg ma cechy szałowo-posępnicze. W obrazie klinicznym na pierwszy plan występują zaburzenia pamięci, które mogą obejmować nawet okres wydarzeń z przed wielu lat. Amnezja taka może być nierównomierna, może dotyczyć tylko mniej uderzających wydarzeń życia. Wobec stanu ospałości takich chorych i upośledzenia zdolności kojarzenia, orjentacja co do czasu i otoczenia jest upośledzona. Jedno-

cześnie występują objawy afazji, apraksji i agrafji. Niemota przejawia się tak w postaci ruchowej jak zmysłowej, a co się tyczy apraksji to postać ideowo-ruchowa przeważa nad postacią ruchową.

Zaburzenia nerwowe przejawiają się w postaci objawów piramidowych i pozapiramidowych. Te drugie wystepują w postaci atetozy, lub pląsawicy niekiedy parkinsonizmu (*Brzezicki*). Stan psychotyczny chorego naszego wyrażał się brakiem orjentacji co do czasu i otoczenia, bezradnością, zniedołężnieniem, brakiem pamięci. Ponadto obserwowaliśmy objawy nerwowe: afazję ruchową, apraksję i szereg objawów pozapiramidowych (wzmożenie napięcia mięśni, które później przeszło w ogólne zesztywnienie, objaw koła zębatego, drżenie).

Wobec krótkiego pobytu chorego w szpitalu i ciężkiego stanu nie mógł był być zbadany dokładnie i dlatego nie nadaje się do omówienia szczegółów zaburzeń psychicznych w zatruciu CO.

Badanie pośmiertne nie wykazało zmian makroskopowych, zwłaszcza, brak było symetrycznych rozmiękczeń w pallidum, przekrwienia mózgu, ani jego opon. Dopiero mikroskop wykrył szereg zmian w ośrodkowym układzie nerwowym i znowu nie takie, jak zwykle. Na pierwszy plan wśród zmian anatomicznych wysuwa się zwyrodnienie istoty rdzennej kory mózgowej, natomiast zwoje podstawne są mało zmienione, zwłaszcza brak symetrycznych rozmiękczeń w pallidum, typowych dla zatrucia tlenkiem węgla. Zmiany istoty białej mózgu dotyczą całego ośrodka półjajowatego. Najbardziej zmnienione są głębsze warstwy istoty rdzennej chociaż i powierzchowne warstwy nie są wolne od nich wbrew temu, co twierdzą *Grinker* i *Meyer*. Mamy tu do czynienia z nierównomiernie rozrzuconemi ogniskami zwyrodnienia włókien rdzennych, przeparat ma wygląd skóry tygrysiej. Zarysy ognisk nie są gładkie, wobec czego przypominają miejsca wyjedzone przez mole. Nie tylko otoczka rdzenna ulega zwyrodnieniu, cierpią również włókna osiowe, których liczba jest pomniejszona wyraźnie i których zarysy ulegają zmianom. Równocześnie ze zwyrodnieniem włókien rdzennych występuje bardzo wybitny rozplem gleju plazmatycznego, który wbiera w siebie tłuszcz powstały z rozpadu myeliny.

Tego samego charateru zmiany spostrzegamy w spoidle wielkiem, w spoidle przedniem mózgu, stropie, miejscami w torebce wewnętrznej, strzępku, włóknach łukowatych wodociągu *Sylwjusza*, białej istocie móżdżka, sieci myelinowej przednich rogów i przednich korzonkach. Miejscami zwyrodnienie przypomina ogniska stwardnienia rozsianego.

W całej korze mózgowej komórki nerwowe są niecharakterystycznie zwyrodniałe. W warstwie III i V są miejsca pozbawione komórek.

Zwoje podstawne wykazują dyskretne zmiany. Putamen jest

przekrwiony, zawiera wybroczyny okołonaczyniowe i zdala od naczyń. Duże komórki łupiny, których jest mało, wykazują chromatolizę, zaś małe rozpadają się. Komórki pallidum nie są zmienione. W striatum i pallidum sporo zielonawego barwika w plaźmie bujającego gleju. Most przekrwiony zawiera wylewy krwawe.

Rdzeń przedłużony i kręgowy wykazuje zwyrodnienie obrzeżne, a móżdżek braki komórek *Purkinje'go.*

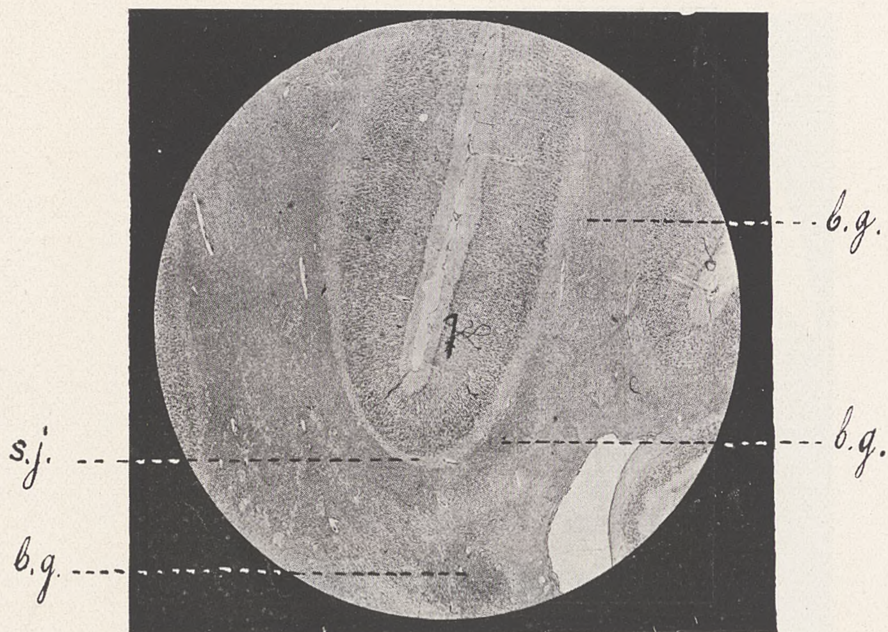
Sądzę, że jedynie zmiany istoty rdzennej mózgu i szarej kory należy wiązać z obrazem klinicznym obserwowanym za życia. Zniszczenie torów kojarzeniowych mózgu tłomaczy zaburzenia psychiczne, niemotę i apraksję. Nawet objawy pozapiramidowe, które odpowiadają obrazowi odmóżdzenia, można tłomaczyć uszkodzeniem torów, łączących zwoje podstawne z korą.

Przypadki podobne, t. j. takie, w których byłoby zwyrodnienie istoty rdzennej mózgu, są rzadkie. Dotąd opisanych jest 3, mój jest 4. Najwięcej przypomina II przypadek *Meyer'a* i tam zwoje podstawne były niezmienione.

Przypadki takie, jak mój i *Meyera* II, wskazują, że tlenek węgla nie zawsze wywołuje ograniczone rozmięknienie kul bladych, czasami prowadzi do rozpadu myeliny w całej istocie rdzennej półkul mózgowych. Czy te przypadki są takie znów rzadkie, czy zależą może od specjalnych warunków zatrucia, a może od indywidualnych osobliwości ustroju zatrutego, pokażą dalsze badania.

Badania doświadczalne nad zwierzętami (*A. Meyer*) wykazały, że u nich zmiany w istocie białej półkul mózgowych występują wcale nie rzadziej, niż uszkodzenie kul bladych, a nawet bywają silniej wyrażone, niż w pallidum, w którym może nie być zmian. Zwykle bywają zniszczone głębokie warstwy istoty rdzennej, zaś włókna *U* są zaoszczędzone. Jednak umiejscowienie zmian bywa zmienne nawet w jednym i tym samym przypadku: bądź, jak wspomnieliśmy, oszczędzone są włókna *U*, bądź ogniska sięgają aż do warstw głębokich kory, bądź leżą tylko w powierzchownych warstwach istoty rdzennej i w głębokich kory, wreszcie tu i owdzie niszczą całą korę.

Każdy z autorów, piszących o zmianach anatomicznych powstałych wskutek zatrucia CO, uważa za swój obowiązek omawiać sprawę patogenezy. Powstał szereg teorji na ten temat: teorja zapalna (*Oppenheim, Sybellius, Ribert*), teorja naczyniowa (*Kolisko*), teorja toksyczna (*Jacob*). Sądzę, że tego rodzaju rozważania nie mają ogólniejszego znaczenia, a tylko od przypadku do przypadku. Co do naszego przypadku, to przypuszczam, że mamy do czynienia z działaniem toksycznem; za tem prze-



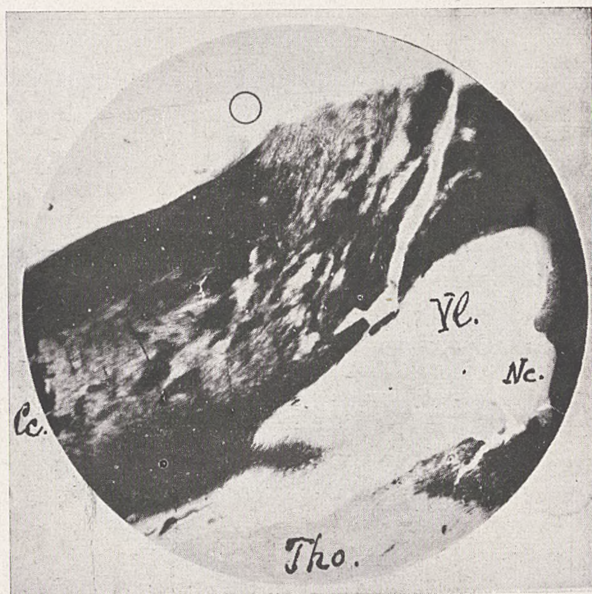
Ryc. 1.



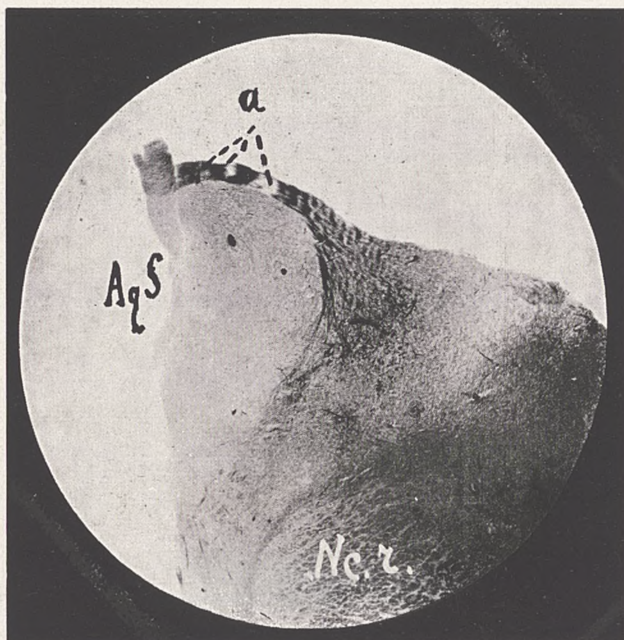
Ryc. 2.



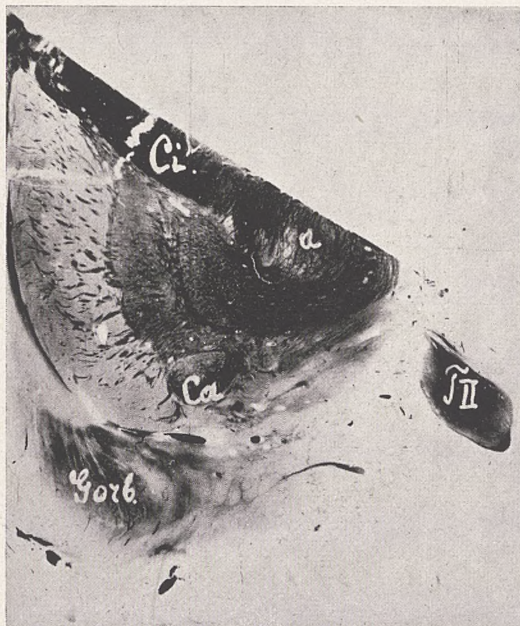
Ryc. 3.



Ryc. 4.



Ryc. 5.



Ryc. 6.

mawia brak objawów zapalnych brak zmian naczyniowych, wreszcie brak związku obserwowanych zwyrodnień z naczyniami.

Na zakończynie dodam, że w polskiem piśmiennictwie stroną kliniczną zatrucia tlenkiem węgla zajmowali się *Handelsman, Wachholz, Grzywo-Dąbrowski. Biro, Matecki, Morawiecka, Wirszubski* i *Jermułowicz*, stroną anatomiczną — *Brzezicki.*

PIŚMIENNICTWO.

Biro M. Warsz Czas. Lek. 1928. *Brzezicki E.* Arb. a. d. N. Inst. Wien, 1930. *Grinker Z.* f. d. g. N. u. P. 1925. *Grzywo-Dąbrowski.* Zarys medycyny sądowej. *Handelsman J.* Neur. Pol. 1922. *Hiller.* Z. f. d g. N. u. P. 1924. *Hilpert.* Z. b. f. d. g. N. u. P. 54. *Jermułowicz Wł.* Neur. Pol. 1933. *Kolisko.* Beitr. z. ger. Med. 1914. II: Bd. 91. *Matecki.* Rocz. Psychj. 1928 *Meyer.* Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 112. *Merguet.* Arch. f. Psych. 66. *Morawiecka.* Warsz. Tow. Lek. 4 maj 1926 *Pohlisch K.* Mnschr. Psych. 1929. *Sybellius.* Mnsch. Psych. 1905. *Wachholz.* Psychopatologja sądowa. *Wirszubski.* Roczn. Psychj. 1932.

OBJAŚNIENIE RYCIN.

Ryciny przedstawiają mikrofotografje wykonane w powiększeniu lupowem z preparatów barwionych sposobem *Pal'a-Weigert'a*, z wyjątkiem ryc. 1, gdzie zastosowano barwienie sposobem *Nissl'a.*

Tablica I.

Ryc. *1.* Kora mózgowa. b. g. — bujający glej; s. j. — smuga jasna między szarą i białą istotą.

Ryc. *2.* Zaraz ciemieniowy. Ogniska wyświetlenia w istocie białej.

Tablica II.

Ryc. *3.* Zraz potyliczny. Zwyrodnienie istoty białej.

Ryc. 4. Międzymóżdże. Cc — spoidło wielkie; Nc — jądro ogoniaste; Tho — wzgórze wzrokowe; VL — komora boczna.

Tablica III.

Ryc. 5. Śródmóżdże. AqS — wodociąg *Sylwjusza*; Ncr — jądro czerwone; a — ogniska zwyrodnienia.

Ryc. *6.* Międzymóżdże. Ca — spoidło przednie; Ci — torebka wewnętrzna; Gorb — zawoje oczodołowe; T II — pasmo wzrokowe.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
(Kierownik Prof. Dr. *K. Orzechowski.*)

ZAPALENIE OPON ODCZYNOWE Z ROZPADU TKANKI MÓZGOWEJ BABIŃSKIEGO — GENDRONA (MENINGITIS NECROTOXICA REACTIVA[1])

podał
WŁADYSŁAW JAKIMOWICZ.

W ciągu ostatnich lat mieliśmy sposobność spostrzegać w Klinice Neurologicznej przypadki rozmięknienia mózgu z zespołem oponowym tak silnie wyrażonym i to zarówno w objawach klinicznych, jak i w płynie mózgowo-rdzeniowym, że przypadki te w pierwszym okresie mogły sprawiać wrażenie pierwotnego zapalenia opon tego czy innego pochodzenia.

W literaturze napotkaliśmy bardzo nieliczne wzmianki o podobnie silnym zespole towarzyszącym rozmięknieniom. Dość liczne natomiast prace ostatnich lat, między temi autorów polskich (*Flataua*, *Goldflama*, *Hermana* i innych) zajmowały się odczynami zapalnemi opon w następstwie krwotoków dooponowych, samoistnych i wtórnych. W pracy niniejszej zajmujemy się odczynami oponowemi zależnemi wyłącznie lub głównie od ognisk martwicy w istocie nerwowej ośrodkowej. Pierwsze spostrzeżenie tego rodzaju zawdzięcza neurologja *Babinskiemu*, który wspólnie z *Gendron'em* zwrócił uwagę na symptomatyczne zespoły oponowe powstające wskutek rozmięknień mózgu. Po tej pracy *Babinskiego* nie zajmowano się dokładniej tą postacią zapalenia opon, która najczęściej, o ile możemy sądzić na podstawie dawnych doświadczeń własnych, cudzych oraz zebranych w literaturze, w ciężkich przypadkach bywa roz-

[1]) Niemiecki tekst pracy został przedstawiony Wydziałowi Lekarskiemu Polskiej Akademji Umiejętności 15. V. 1933.

poznawana, przynajmniej w pierwszym okresie spostrzegania, jako zapalenie opon pochodzenia bakteryjnego.

To też Warszawska Klinika Neurologiczna składając tę pracę w hołdzie pośmiertnym pamięci *Józefa Babinskiego* ma na oku nietylko przypomnienie *Jego* niemal zapomnianej pracy, lecz zarazem cel praktyczny rozpowszechnienia znajomości tej postaci zapalenia opon, jej patogenezy i udziału w całokształcie obrazu choroby, do której się dołącza.

Przypadek 1 [1]). Chory, Z. Brz., lat 29, który na 6 tygodni przed obecną chorobą odczuwał przez krótki czas ból nad lewem okiem i miał podwójne widzenie, nagle wśród pracy dostał prawostronnego porażenia połowiczego. Runął na ziemię, lecz przytomności nie utracił, w parę godzin potem przywieziono go do Kliniki. Nazajutrz rano (22.VI.1928) stwierdzono: wyraźną sztywność karku, bez objawu *Kernig'a*, ciepłotę 38,4^{0}, senność, porażenie prawej połowy ciała z napięciem nieco wzmożonem o charakterze piramidowym, ze wzmożonemi odruchami i obj. *Babińskiego* po stronie prawej, zupełne zniesienie czucia powierzchniowego i głębokiego po prawej połowie ciała. W narządach wewnętrznych nic szczególnego, mocz i krew (badana 27.VI) morfologicznie bez zmian. Nakłucie lędźwiowe w ciągu pierwszych 6 dni pobytu chorego w Klinice wykonane trzykrotnie wykazywało wysokie ciśnienie. Pierwsze nakłucie 22.VI: płyn jasny, przezroczysty, bezbarwny, *Nonne-Apelt* +, *Pandy* ++, ciałek 500 w 1 mm^{3}, w tem 90% leukocytów. Nakłucie 23.VI: płyn mętnawy, *Pandy* ++, ciałek 700 w 1 mm^{3}, prawie wyłącznie leukocyty. 27.VI: płyn mętnawy, *Nonne-Apelt* i *Pandy* +, *Weichbrodt* —, ciałek 450 w 1 mm^{3}, przeważnie leukocyty. Odcz. *Bordet-Wassermann'a* ujemny we krwi i w płynie m.-rdz. Badanie bakterjologiczne płynu (preparaty i posiewy) z wynikiem ujemnym. Bezpośrednio po pierwszem nakłuciu objawy oponowe nieco słabsze, mniejsza senność. 23.VI pierwsze ruchy prawą nogą. 27.VI porusza już swobodnie prawą nogą, a 10.VII zaczyna ruszać prawą ręką, lecz lekkie objawy meningityczne jeszcze trwają. Od 25.VI prawie stale stan podgorączkowy. Tętno z początku 96, od tego czasu 88 — 72, zawsze miarowe. W ciągu następnych 3 miesięcy stan neurologiczny chorego nieco polepszał się, tak, że mógł z trudnością chodzić. Przedstawiał wtedy zwykły obraz hemiplegika w okresie utrwalenia się pozostałości porażenia połowiczego. W końcu 3 mies. wśród ogólnego niedomagania nagle stracił prawie zupełnie mowę i zakrztuszał się przy jedzeniu. Stwierdzono wówczas porażenie języka, który nieruchomo leżał na dnie jamy ustnej, podniebienia miękkiego i gardzieli obustronne, przy zachowanej sprawności strun głosowych. Sztywność karku zaznaczona, obj. *Kernig'a* wyraźny. Nakłuciem lędźwiowem w tym dniu otrzymano płyn przejrzysty, bezbarwny, wyciekający pod prawidłowem ciśnieniem. Płyn zawierał ciałek 125 w 1 mm^{3}, przeważnie wielojądrzastych, białka 0,066%, odczyn *Nonne-Apelt'a* dodatni. W tym czasie stwierdzono objawy zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej. Po 2 tygodniach objawy porażenia rzekomoopuszkowego ustąpiły, pozostała lekka dysartrja. Encefalografja wykonana w 2 miesiące po tem przejściu, wykazała powiększenie komory lewej i lepsze napowietrznienie przestrzeni podpajęczynówkowych namózgowych strony lewej, co wskazywało na bliznę w lewej półkuli w następ-

[1]) Przypadek ten w r. 1928 przedstawił na posiedzeniu klinicznem W-wskiego T-wa Neur. Dr. *St. Leśniowski* (Z Klin. Neur. U. W.) jako „m e n i n g i t i s c h r o n i c a". Następnie, po śmierci chorego opracowany histologicznie, był przez niego przedstawiony w r. 1929 na Zjeździe Lek. i Przyrodn. w Wilnie jako „zapalenie jałowe opon z rozpadem chromatoforów w następstwie ogniska rozmiękknieniowego".

stwie rozmięknienia zatorowego [1]. Płyn zawierał w pierwszej porcji 5 i w ostatniej 55 ciałek, z obu był przejrzysty, odcz. *Nonne-Apelt'a* i *Pandy'ego* dodatnie, białka 0,066%. Na preparatach *Alzheimer'a* nieliczne limfocyty i komórki żerne, zaledwie kilka leukocytów, wątpliwe, zwyrodniałe komórki kwasochłonne i plazmatyczne, wreszcie komórki nabłonkowate. Nakłuciem wykonanem w miesiąc potem (8.XII) otrzymano płyn mózg.-rdz., poza *Pandym* +, *Nonne-Apelt'em* + i słabo dodatnim odczynem benzoesowym, prawidłowy. Od połowy stycznia 1929 zaczął pogarszać się stale stan serca i wystąpiły objawy charłactwa. Posiewy krwi były stale ujemne. *Zmarł* 5.II. 1929.

W omawianym przypadku rozpoznanie kliniczne wahało się w ciągu obserwacji między zatorami spowodowanemi wadą serca a zapaleniem opon przewlekłem niewiadomego pochodzenia. Ze względu na częste u nas przypadki wągrzycy, brano też pod uwagę wągrzycę opon z wągrami także w tkance mózgowej. Za wągrzycą zdawała się przemawiać zmienność obrazu klinicznego, bardzo uporczywe objawy oponowe, znaczne zwiększenie ilości ciałek w płynie mózgowo-rdzeniowym, zwłaszcza, że niektóre ciałka w preparatach *Alzheimer'a* wyglądały jak zmienione komórki kwasochłonne, wreszcie epizod dawniejszy podwójnego widzenia. Zmiany zastawkowe nie były w pierwszych miesiącach choroby rozpoznane, ani przez nas, ani przez kardjologów.

Badanie pośmiertne wykazało jako najważniejsze zmiany: przewlekłe zapalenie włókniste wsierdzia zastawki dwudzielnej i zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, w stadjum obostrzenia, zwężenie i niedomykalność lewego ujścia żylnego i tętniczego. Podostre obrzmienie i olbrzymi zawał śledziony. Nieliczne zawały w obu nerkach.

W mózgu na przekrojach poziomych symetryczne j a m k i r o z m i ę k n i e n i o w e w tylnych częściach prążkowia. Po stronie lewej szczelina jest większa i graniczy w części przedniej bezpośrednio z wyściółką ściany bocznej rogu przedniego, ku tyłowi zaś drąży do torebki wewnętrznej. Komora boczna lewa jest szersza od prawej, wyściółka komór gładka, sploty naczyniaste niezmienione. Wybitne zabarwienie czarniawe opon miękkich rdzenia szyjnego i opuszki od przodu oraz rozsiane mniej ciemne plamy w oponach mózgu i rdzenia w różnych miejscach. Pod mikroskopem oprócz opisanych dużych ognisk znaleziono szereg drobnych jam (lakun), w rdzeniu zstępujące zwyrodnienie toru piramidowego prawego, niezwykłe pomnożenie i przerost chromatoforów, w znacznej części rozpadłych. Opony miękkie pogrubiałe i zwłókniałe, bez objawów świeżego zapalenia. W preparatach nigdzie drobnoustrojów nie znaleziono.

---

[1]) Dr. *St. Leśniowski* przedstawił ten przypadek, zanim ustalono w porozumieniu z internistami, że zmiany zastawkowe u chorego mają charakter ostrego zapalenia wsierdzia. Przeoczając możliwośc zatorów liczono się w tym czasie przedewszystkiem z możliwością wągrzycy, a opisany obraz encefalograficzny był tłumaczony błędnie zmniejszoną drożnością prawego otworu *Monroë'go* wskutek usadowienia w jego pobliżu wągra.

Wobec tego wyniku badania pośmiertnego nie ulegało wątpliwości, że powodem wszystkich objawów choroby nerwowej były *rozmięknienia zatorowe*. One to w jakiś sposób musiały wywołać zespół meningityczny leukocytarny z samego początku obserwacji i jego wznowienie się w 4-m miesiącu choroby po wystąpieniu zespołu rzekomo-opuszkowego. Od nich wreszcie musiała zależeć uporczywość objawów oponowych. Rzecz jasna, że powodem porażenia połowiczego było rozmięknienie w lewem prążkowiu wkraczające w torebkę wewnętrzną, a powodem ostrego zespołu rzekomo-opuszkowego symetryczne ognisko po stronie prawej, uszkadzające nieznacznie torebkę wewnętrzną w części piramidowej i to jej skraj najprzedniejszy.

Wytłomaczeniem związku zespołu oponowego leukocytarnego z tak usadowionemi ogniskami rozmięknienia zajmiemy się po przedstawieniu naszej kazuistyki. Tutaj poprzestaniemy na podkreśleniu, że zespół objawów oponowych stwierdzono odrazu po przyjęciu, t. j. w kilkanaście godzin po udarze, płyn zawierał już 500 ciałek, w tem 90% leukocytów, nieznacznie wzmożoną ilość globulin, lecz był przezroczysty. Nazajutrz stan ogólny chorego i objawy oponowe nieco się poprawiają, ale płyn jest mętnawy i zawiera 700 ciałek, prawie wyłącznie leukocyty. Wśród postępującej poprawy hemiplegji, w 4 dni potem płyn m.-rdz. jest nadal mętnawy, globulin zawiera mniej, przeważnie leukocyty i zawsze jeszcze 450 ciałek. Przeto równolegle z przejściem martwicy w rozmięknienie stan płynu pogarsza się zrazu i nadal utrzymuje się w podobnym stanie do początkowego pomimo poprawy porażenia i objawów oponowych oraz spadku gorączki. Nie wiemy, niestety, jakie koleje przechodził obraz cytologiczny płynu m.-rdz. w dalszym przebiegu, w ciągu którego objawy oponowe (sztywność karku, obj. *Kernig'a*), chociaż słabo wyrażone, trwały nadal. Z chwilą wystąpienia nowego ogniska, sztywność karku jest tylko zaznaczona, natomiast obj. *Kernig'a* nasilił się. Płyn m.-rdz. wykazuje w tym czasie 125 ciałek, przeważnie leukocyty, 2 razy większą ilość białka, słaby odcz. *N.—A.* i jest przezroczysty. Sądząc z nasilenia się objawu *Kernig'a* należy przypuścić, że ten obraz płynu odpowiada obostrzeniu stanu zapalnego opon lub jego ponownemu występieniu po okresie zwolnienia w związku ze świeżym zatorem. W dwa miesiące potem, wśród polepszonego stanu zdrowia chorego, płyn rdzeniowy wydaje sie prawie normalny, jednak w płynie z komór i ich pobliża, (ostatnia porcja otrzymana po wdmuchnięciu 55 cm.^{3} powietrza), stwierdzamy jeszcze 55 ciałek, w tem nieliczne tylko leukocyty i dwukrotnie zwiększoną ilość białka obok słabych odczynów globulinowych. Widzimy więc, że jeszcze w 2 miesiące po ostatnim zatorze płyn m.-rdz. nie zawiera wprawdzie więcej leukocytów, lecz stale jest nieprawidłowy. Trzeba dodać, że szcze-

gół ten po zwvkłem nakłuciu lędźwiowem rozpoznawczem, przy którem wydobywamy 5 do kilkunastu cm.[3] płynu, byłby uszedł naszej uwadze.

Warto też podkreślić, że po odmie chory już nazajutrz czuł się zupełnie dobrze.

Pod względem anatomopatologicznym zasługuje na uwagę *podwyściółkowe* usadowienie obu głównych rozmięknień.

Przypadek 2[1]). Panna, St. Wrz., l. 23, cierpiąca na wadę serca pod postacią niedomykalności zastawki dwudzielnej, w drugiej połowie lipca 1929 miała silne bóle głowy i stany podgorączkowe. Po 3-ech tygodniach takiego stanu ciepłota wzniosła się do 40°, wystąpiły bóle, a następnie obrzęk lewego kolana i małego palca ręki lewej. Po upływie 2—3 tyg. dolegliwości te nieco ustąpiły, ciepłota opadła, niebawem jednak wzniosła się do 40° i równocześnie stwierdzono jakoby zapalenie opłucnej prawej. W tydzień potem chora nagle spadła z łóżka. Gdy ją uniesiono, zauważono bezwład prawej połowy ciała i niemotę. Chora cierpiała na silne bóle głowy. W kilka dni potem dołączyły się objawy oponowe i silne zamroczenie. Wtedy wykonano pierwsze nakłucie lędźwiowe z następującym wynikiem: płyn mętny z 1200 ciałek w 1 mm^3, prawie samemi leukocytami, białko czterokrotnie zwiększone, odcz. *N.-A.* wybitnie dodatni. Posiewy były ujemne, natomiast w preparatach znaleziono nieliczne dwoinki gramujemne, podejrzane na meningokoki. Chora wykazywała prawie zupełną afazję ruchową i czuciową oraz wiotkie porażenie prawych kończyn łącznie z prawą połową twarzy i języka. Sztywność karku i objaw *Kernig'a* wybitny. Zamroczenie i podniecenie silne. Podczas narady Dr. Tyczki z Prof. Orzechowskim wydawało się najprawdopodobniejsze rozpoznanie zapalenia opon odczynowego, jałowego. Ze względu jednak na problematyczne dwoinki w rozmazach zdecydowano się na próbę leczenia surowicą przeciwmeningokokową. Leczenie to sprawy nie poprawiało (w sumie wstrzyknięto w ciągu pięciu razy 180 cm^3 surowicy dokręgowo). Ilość ciałek w płynach dobytych w czasie następnych 5 nakłuć, wahała się między 700 — 1200 w 1 mm^3. Badanie bakterjologiczne (posiewy i preparaty) stale z wynikiem ujemnym. Po ostatnim wstrzyknięciu surowicy ciepłota podniosła się do 39° (przedtem 36,6—37,5°), objawy oponowe i bóle głowy wybitnie się nasiliły. W tym stanie po jedenastu dniach chorą przewieziono do jednego ze szpitali warszawskich, gdzie przebywała około 3 tygodni. Stosowano tam leczenie szczepionką antimeningokokową. Stan ruchowy kończyny dolnej i mowa chorej bardzo się poprawiły, ciepłota była stale około 37.5°. W tydzień po wypisaniu ze szpitala wystąpiło nagłe pogorszenie, ciepłota wzniosła się do 40°, zjawiło się podniecenie psychiczne, mowa i władza w prawej kończynie dolnej wybitnie się pogorszyła, chora miała przytem gwałtowne bóle głowy i wymioty. Po 3 dniach od tego pogorszenia (23.X. 1929) przybyła do Kliniki Neurologicznej w stanie silnego podniecenia psychicznego i zupełnego zamroczenia. W związku z ogromną bolesnością przy każdem dotknięciu nie pozwala się badać. Mowa bełkotliwa, zupełnie niezrozumiała. Całkowite porażenie kończyn prawych bez objawów *Babińskiego* i *Rossolima*. Lewą kończynę trzyma stale zgiętą w stawie kolanowym. Odruchów brzusznych brak. Wybitna sztywność karku i obj. *Kernig'a*. Ciepłota 38,8°. Tętno 128 min. Nakłucie lędźwiowe trzeciego dnia po przybyciu chorej: płyn przejrzysty, bezbarwny, pod ciśnieniem początkowem 800 (Claude), po upuszczeniu 10 cm^3, ciśnienie — 500; prawidłowa ilość białka, słabo dodatni odczyn *Nonne-Apelt'a* i *Pandy'ego*, 11 ciałek w 1 mm^3, odcz.

[1]) Chora ta w okresie ostrym była pod opieką Dr. *W. Tyczki*, którego notatkom zawdzięczam dane co do przebiegu choroby. W Klinice chorą opiekował się Dr. *Wł. Jermułowicz.*

Bordet-Wassermann'a ujemny. Po odstaniu się płynu m.-rdz. utworzył się delikatny skrzepik. Posiewy krwi i płynu m.-rdz. ujemne. Podczas pobytu w Klinice do 9.XI 1929 chora powoli nieco uspokoiła się. Gorączkowała stale wysoko około 38⁰. W moczu białka 0.033%, kilkanaście krążków czerwonych w polu widzenia, urobilina w dość znacznej ilości. Wypisana w stanie przedmiotowym bez zmiany. Z czasem stan psychiczny i ogólny chorej nieco poprawił się, ale niemota i niedowład pozostały na stałe. Później nie widzieliśmy już chorej, lecz dowiedzieliśmy się nie dawno, że żyje z pozostałościami hemiplegicznemi i zaburzeniami mowy.

U tej chorej z zapaleniem wsierdzia przewlekłem prawdopodobnie w okresie obostrzenia występuje nagłe porażenie połowicze prawostronne z całkowitą niemotą. Upadek z łóżka mógł być spowodowany przez drgawki na wstępie do udaru. Dopiero w kilka dni potem pojawiają się wybitne objawy oponowe.

Początek udarowy i rozległość ogniska z późniejszem dopiero dołączeniem się zespołu oponowego wystarczają, aby za zasadniczą sprawę uważać *rozmięknienie* w następstwie zatoru w obszarze tętnicy rowka *Sylwjusza*. Z tego powodu nie przypisujemy znaczenia jednorazowemu znalezieniu nielicznych i niepewnych meningokoków, a zespół oponowy uważamy za sprawę wtórną zależną od rozmięknienia. Objawy płynowe są bardzo wybitne: 1200 leukocytów oraz odmiennie, niż w innych przypadkach, wybitne pomnożenie białka i globulin.

Stan chorej dość rychło poprawia się po zaprzestaniu wstrzykiwań surowicy przeciwmeningokokowej, wśród stosowania obojętnej lub nieswoiście działającej szczepionki meningokokowej.

Pogorszenie, które spowodowało oddanie chorej do kliniki, było widocznie następstwem nowego zatoru jednej gałązki tętnicy rowka *Sylwjusza*, skoro niemota i objawy połowicze, poprzednio w stanie regresji będące, powróciły do stanu z początku choroby. Równocześnie dołączają się objawy jakby ciężkiego, lecz krótkotrwałego zapalenia opon, tym razem surowiczego. Należy przypuścić z pewnem prawdopodobieństwem, że nowe ognisko rozmięknieniowe było niewielkie, a objawy psychiczne ogólne w dużej mierze zależały od powikłania odczynem oponowym.

Przypuszczamy, że odczyn oponowy w tym okresie wystąpił w postaci surowiczego zapalenia opon nietylko dlatego, że nowe ognisko rozmięknienia było niewielkie, lecz z powodu pewnego uodpornienia opon lub odwrotnie zmniejszonej gotowości odczynowej opon po przebyciu odczynowego zapalenia ropnego w związku z pierwszym wielkim udarem zatorowym.

P r z y p a d e k 3. Chory, J. Dut., l. 23 (Ordynator Dr. *I. Sznajderman*) został przywieziony dn. 6.I.1932 do Kliniki Neurologicznej bezpośrednio po wystąpieniu lewostronnego porażenia połowiczego. Początkowo chory był zamroczony, w godzinę po przybyciu mógł już podać, że nagle zachorował na ulicy, a poprzednio oddawna chorował na serce.

Przedmiotowo: T° 37,6, tętno 72/min., głowę i gałki oczne trzyma stale zwrócone na prawo. Sztywność karku i objaw *Kernig'a* zaznaczone. Niedowład lewego dolnego nerwu twarzowego. Język zbacza wlewo. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyna górna lewa zupełnie porażona, jej napięcie mięśniowe i odruchy głębokie wygórowane. Odruchy brzuszne po lewej zniesione. W kończynie dolnej lewej tylko ślad ruchów, napięcie mięśniowe i odruchy wygórowane, objaw *Babińskiego* obecny. Czucie bólu obustronnie zachowane. W sercu insufficientia valvulae mitralis et stenosis ostii venosi sin. Wątroba macalna, twarda. Śledziona powiększona. Sinica twarzy.

Nakłucie lędźwiowe, wykonane na drugi dzień zrana, dało płyn mętnawy, pod ciśnieniem prawidłowem, zawierający 136 ciałek w 1 mm^3, wyłącznie leukocyty, ilość białka nieznacznie wzmożoną, odcz. *Nonne-Apelt'a* słabo dodatni. Odcz. *B.-Wassermann'a* we krwi i w płynie ujemny. Bakterjologicznie nie badano.

W następnych dwóch dniach ciepłota 37,4 — 37,2°, tętno 76; potem ciepłota prawie stale normalna, tętno około 80.

Po miesiącu pobytu chory opuścił klinikę ze znaczną poprawą porażenia kończyn. Objawy oponowe w dniu wypisania były bardzo słabo zaznaczone. Chorego widzieliśmy jeszcze we wrześniu. Stan połowiczego niedowładu kurczowego utrzymywał się w miernem nasileniu.

Ze względu na to, że ogólne objawy mózgowe były słabo wyrażone i stan chorego szybko, choć częściowo, się poprawiał, należy przypuścić, że ognisko chorobowe nie mogło być znaczniejsze. Rozpoznaliśmy *rozmięknienie* przez zator odgałęzienia tętnicy rowka *Sylwjusza*, prawdopodobnie arteriae lenticulo-striatae lub tętnicy rowka *Roland'a* w następstwie długotrwałej wady zastawkowej w okresie dekompensacji. W pierwszym wypadku granica rozmięknienia dosięgała wyściółki, w drugim powierzchni zewnętrznej mózgu, w obu razach na niewielkiej tylko przestrzeni.

Równolegle z powstaniem udaru występuje zespół oponowy, klinicznie słabo wyrażony, w płynie przejawiający się umiarkowaną czystą leukocytozą (136 ciałek), obok nieznacznego tylko wzmożenia ilości białka i globulin.

Przypadek 4[1]). Chory, St. Kan., lat 22, z zawodu goniec biurowy, przybył do kliniki 26.II.1932 z powodu zaburzeń afatycznych.

Poprzedniego dnia popołudniu po powrocie z pracy skarżył się na ogólne zmęczenie i bóle w kończynie górnej prawej (miał nalepić owego dnia 8000 znaczków pocztowych). Mimo to poszedł do kina. Tam poczuł silny ból głowy, który wzmógł się znacznie po powrocie do domu. Wtedy zauważono, że mówił dziwnie, jakby od rzeczy, to, co mówił, wypowiadał wyraźnie, ale nie stało to w związku z pytaniem, często powtarzał „nie pamiętam". W nocy nie spał z powodu bólu głowy, a nad ranem miał nudności, zaniemówił i skrzywiła mu się twarz wlewo. Popołudniu tegoż dnia przybył do kliniki.

---

[1]) W kwietniu 1932 r. przypadek ten przedstawiłem w Warsz. Towarzystwie Neurologicznem jako „meningitis reactiva leucocytaria ex encephalomalacia".

Chory wogóle oddawna był słaby. szybko się męczył. Lekarze stwierdzali „chore serce". W 1931 roku przebył różę. Przed 2 laty przez miesiąc krztusił się podczas jedzenia i niezależnie od spożywania pokarmów. Chorób wenerycznych nie przechodził. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Bezpośrednio po przybyciu do kliniki chory chodził przy pomocy. Nie mówił zupełnie, rozumiał tylko najprostsze polecenia. Podmiotowo przy powierzchownem badaniu stwierdzono niedowład prawego nerwu twarzowego i osłabienie uścisku ręki prawej. Uderzała też bladość i wątła budowa chorago. Wieczorem przez parę godzin wymiotował, był zamroczony, oddawał mocz pod siebie, t. 38.4^0, tętno 80/min.

Następnego dnia (27.II): t. 38^0, tętno 88/min., chory naogół spokojny, głowa silnie przegięta ku tyłowi, oczy stale zamknięte, Senny, poziewa od czasu do czasu. Nie mówi, nawet proste polecenia wykonuje często błędnie. Wybitna sztywność karku, obj. *Kernig'a* wyraźny po prawej stronie, po lewej silniejszy. Lekki szczękościsk. Ruchy gałek ocznych zachowane, Źrenice okrągłe, równe, na światło oddziaływają. Na polecenie wysuwa język, ale niedostatecznie i język zbacza wprawo. Prawie zupełne porażenie prawej kończyny górnej z obniżeniem napięcia mięśniowego. Odruchy głębokie obecne, bez wyraźniejszej różnicy. Objawu *Mayer'a* po stronie prawej brak. Odruchy brzuszne po stronie prawej zniesione. Porażenie zupełne kończyny dolnej prawej z obniżeniem napięcia. Odruchy kolanowe i *Achillesa* obecne, równe. Po prawej objaw *Babińskiego*. Na kłucie szpilką prawej połowy ciało chory prawie nie reaguje.

W płucach przytłumienie nad obydwoma szczytami. Rozszerzenie stłumienia względnego serca zwłaszcza w wymiarach poprzecznych, szczególnie wprawo; nad koniuszkiem mruk koci skurczowy i szmer skurczowy po pierwszym tonie; nad tętnicą główną i płucną szmer skurczowy i silny rozkurczowy obejmujący cały rozkurcz. Tosamo nad zastawką trójdzielną i mostkiem. Tętno włosowate, 80/min., chybkie, średnio napięte i wypełnione. Ciśn. krwi: max. 135, min. 60 (*Korotkow*).

Tegoż dnia nakłuciem lędźwiowem w pozycji leżącej otrzymano płyn bezwarwny mętnawy pod ciśnieniem 260. Ciałek 253 w 1 mm^3, w preparatach wykonanych metodą *Alzheimer'a* prawie wyłącznie leukocyty dobrze zachowane, odczyny *Nonne - Apelt'a* i *Pandy* słabo dodatnie, ilość białka dwukrotnie zwiększona; odcz. *B.-Wassermann'a* w płynie i we krwi ujemny. Badanie bakterjologiczne (preparaty i posiewy) dało wynik ujemny.

28.II: t^0 38, tętno 76/min, stan przedmiotowy chorego bez zmiany. Nakłuciem lędźwiowem otrzymaliśmy płyn bezbarwny, mętnawy, ilość białka w nim w normie, odcz. *Nonne-Apelt'a* wątpliwy, *Pandy* słabo dodatni, ciałek 280 w 1 mm^3.

Tego dnia (w niedzielę) nie mieliśmy jeszcze wyniku badania bakterjologicznego i nie znaliśmy jeszcze wyników badania ciałek metodą *Alzheimer'a*. Z tego powodu lekarz dyżurny, widząc ciężki stan chorego i licząc się z możliwością meningokokowego zapalenia opon, wstrzyknął bez porozumienia się z kierownikiem kliniki, który od początku objawy oponowe uważał za wtórne, 40 cm^3 surowicy meningokokowej wielowartościowej dokręgowo i domięśniowo. Nazajutrz (29.II) t^0 37,8; tętno 76/min.; objawy oponowe były jeszcze znaczniejsze, sztywność karku maksymalna, szczękościsk i obj. *Kernig'a* wybitny, chory zamroczony, oddaje mocz pod siebie.

W ciągu następnych paru dni stosowaliśmy jedynie leczenie objawowe, objawy oponowe słabły bardzo nieznacznie, chory przestał się zanieczyszczać, zresztą stan neurologiczny nie zmienił się. Stale stan podgorączkowy, z wyskokami do 38.8^0, tętno około 88. Badanie krwi (3.III) wykazało zwiększoną ilość ciałek białych — 10600, w tem 69% wielojądrzastych obojętnochłonnych. Posiewy krwi z wynikiem ujemnym.

8.III płyn był przejrzysty, ciałek 44 w 1 mm^3 (w preparatach *Alzheimer'a* głównie limfocyty, pojedyncze leukocyty), odcz. *Nonne-Apelt'a*+, *Pandy* ++, białko dwukrotnie zwiększone. Badanie bakterjologiczne płynu znowu z wynikiem ujemnym.

Podczas dalszej obserwacji klinicznej objawy oponowe stopniowo słabły i po 4 tygodniach, licząc od początku choroby ustąpiły. Zupełna niemota ruchowa, rozumienie mowy poprawiło się nieco. W kończynach prawych wykształcił się zespół kurczowy ze wzmożeniem odruchów. Pod koniec kwietnia chory zaczął próby chodzenia. W tym czasie stwierdzono współruchy równostronne i skrzyżowane na prawej kończynie górnej (przy ruchach lewej), zaznaczony odruch szyjny *Magnusa-Kleyn'a*: przy skręcie głowy wlewo — zgięcie łokcia prawego. Przytępienie czucia na prawej połowie ciała utrzymywało się stale. Przez cały czas obserwacji niedowidzenia połowiczego, apraksji lewej ręki, ani zaburzeń czucia ułożenia nie było. 26.IV płyn m.-rdz. był niemal prawidłowy (ciałek — 2 w 1 mm^3, odcz. *N.-A.* ledwie zaznaczony, *Pandy* słabo dodatni, białko w normie). Przez cały czas chory miewał stany podgorączkowe dochodzące do 38°, tętno szybsze, 100 i więcej na min.

29.IV przepisano chorego do II-iej kliniki chorób wewnętrznych U. W. gdzie ustalono, mimo dwukrotnego posiewu jałowego krwi w warunkach beztlenowych, rozpoznanie: endocarditis lenta sub forma insufficientiae valvularum semilunarium aortae probabiliter cum stenosi ostii venosi sin., nephritis embolica.

Po powrocie do Kliniki Neurologicznej 6.VI.1932 pozostał w niej jeszcze do 19.VII. Stan ogólny i serca stale się pogarszał. Chory był w stanie utrwalonej hemiplegji kurczowej i odpowiednio chodził. Rozumiał nawet zawilsze polecenia, natomiast niemota ruchowa była zupełna, mógł tylko czasem powtarzać niektóre samogłoski. Samoistnie mógł się lewą ręką tylko podpisać, nie mógł pisać pod dyktandem, rozumiał jednak cyfry i krótkie słowa drukowane i pisane, dość dobrze odpisywał i wykonywał na piśmie proste zadania rachunkowe.

Nie potrzebujemy się dłużej rozwodzić nad tem, że istotę obrazu chorobowego stanowiły w tym przypadku następstwa *rozmięknienia* w obszarze zaopatrywanym przez lewą tętnicę rowka *Sylwjusza* i że powodem tego rozmięknienia był nie zakrzep, a najprawdopodobniej zatory (może zator—„jeździec" ze względu na stopniowy rozwój rozmięknienia). Zator powstał w związku z wadą serca na tle powolnego zapalenia wsierdzia. Zespół oponowy, poprawiający się w miarę ustępowania porażenia, należy uważać za wtórny. Ostatni ślad zmian w płynie m.-rdz. ustępuje w okresie przejścia burzliwych objawów odczynowych naokoło ogniska rozmięknieniowego równolegle z ustaleniem się pozostałości udarowych.

Za wtórnem pochodzeniem odczynu oponowego przemawia i to także, że płyn m.-rdz. był jałowy, a leukocyty w płynie nie wykazywały obrazów zwyrodnienia lub rozpadu, jak to bywa w prawdziwych zapaleniach ropnych opon na tle bakteryjnem.

Musimy przyjąć, że obszar rozmięknienia był bardzo duży i że na rozległym obszarze dosięgał powierzchni zewnętrznej i wewnętrznej mózgu.

Zaznaczyć należy, że płyn m.-rdz. w pierwszych dwóch dniach był bezbarwny i mętnawy, zawierał 250 — 280 ciałek, prawie same leukocyty niezmienione, białko było raz w prawidłowej, raz w podwójnej ilości, a odczyny globulinowe wątpliwe lub słabo dodatnie. W ciągu następnych dni nakłuć nie robiono. Ewentualne zmiany w płynie zależne od samego rozmięknienia, byłyby i tak pokryte przez dodatkowy odczyn wywołany wstrzyknięciem surowicy.

Dziesiątego dnia, licząc od daty powstania zespołu oponowego, płyn był już przejrzysty, zawierał przeważnie tylko limfocyty (44), białko w podwójnej ilości, odczyny globulinowe słabe lub miernie natężone. W 2 miesiące od początku choroby płyn wykazuje stosunki co do białka i ciałek prawidłowe.

*
* *

W opisanych przypadkach zasadniczem cierpieniem chorych jest *rozmięknienie* zwykle dużego obszaru, któremu z początku towarzyszą objawy oponowe, czasem bardzo burzliwe, przesłaniające do pewnego stopnia inne objawy neurologiczne, nieraz same przez się ciężkie. Z analizy objawów oponowych i dalszego przebiegu sprawy chorobowej wynika jednak, że stanowią one tylko epizod cierpienia. Nasuwające się z początku obserwacji tych przypadków podejrzenie ropnego zapalenia opon nagminnego lub innego nie mogło się utrzymać; zresztą tak ciężkie porażenia połowicze z niemotą w początku ostrego zapalenia opon zdarzają się wyjątkowo *(Lewkowicz)*, a raczej mogą wikłać późniejszy, niepomyślny rozwój pewnych przypadków zapalenia opon nagminnego. Uderza też to, że objawy oponowe w naszych przypadkach pojawiają się albo jednocześnie z objawami ogniskowemi, albo też w pewien czas po nich, ale niedługi. Bakterjologiczne badanie dawało we wszystkich przypadkach stale wynik ujemny. Jednorazowemu znalezieniu gramujemnych dwoinek w przypadku 2-im bakterjolog nie przypisywał znaczenia, uznając za możliwe przypadkowe zanieczyszczanie płynu m.-rdz.

Do tego należy dodać, że płyn m.-rdz., chociaż nieraz bywał mętnawy, z mniejszą lub większą zawartością leukocytów, jednak nie zachowywał się tak, jak płyn m.-rdz. w zapaleniach ropnych: leukocyty podczas pierwszych nakłuć były dobrze utrzymane, obok nich innych postaci komórkowych prawie nie było, a obrazowi cytologicznemu jakby bardzo nasilonego zapalenia opon przeciwstawiało się nieznaczne zwykle powiększenie ilości białka i globulin. Na podstawie tych cech płynu m.-rdz. należy go uważać nie za płyn, w zwykłem znaczeniu słowa, zapalnoropny. Obraz płynu w naszych przypadkach odpowiada natomiast t. zw. odczynowi opon na zadrażnienie ciałami obcemi, ktorych wpływ drażniący na opony określony został przez liczne doświadczenia i obserwacje na chorych oraz w doświadczeniach na zwierzętach.

W przypadkach tutaj opisanych dopływ ciał obcych do płynu m.-rdz. mógł mieć swe źródło tylko z ognisk rozmiękknieniowych.

Odczynowe zmiany w płynie m.-rdz, opisywano sporadycznie już dawniej w guzach mózgu, krwotokach i rozmiękknieniach niezatorowych. Wspominają o tem ogólnikowo w swych podręcznikach *Dejerine* i *Dzierżyński*. Zwykle bywały te odczyny leukocytarne albo limfocytarne nieznaczne, a w całości obrazu objawy oponowe nie zaznaczały się wybitniej. W *Nouveau Traité de Médecine Comte* poświęca nieco więcej miejsca tej sprawie. Z autorów, których cytuje, wymienić należy przedewszystkiem *Babinskiego* i *Gendron'a*, którzy w 1912 r. pierwsi zwrócili uwagę na występowanie leukocytozy wskutek rozmiękknień. Autorzy ci opisują 3 przypadki, z tych w jednym miażdżyca, a w dwóch pozostałych wada zastawki dwudzielnej wskutek zatoru była powodem rozmiękknienia. W pierwszym z kolei opisanym przez nich przypadku, pleocytoza w 2 dni po wystąpieniu objawów ogniskowych, wynosiła 40 ciałek w 1 mm^3 (w kamerze *Nageotte'a*), w tem 60% leukocytów; w trzecim z kolei w 24 godz. po powstaniu porażenia połowiczego i niemoty — 450 ciałek w 1 mm^3, następnie odczyn ten słabł, w miarę zmniejszania się ilości leukocytów wzrastał odsetek limfocytów, a po 29 dniach płyn był już prawidłowy. *Babinski* i *Gendron* zwracają uwagę na małą ilość białka obok znacznej pleocytozy. 2 przypadki wymienionych autorów znalazły potwierdzenie sekcyjne, w obu znaleziono rozległe rozmiękknienia (drugi z kolei przypadek mniej nas tutaj obchodzi ze względu na nieznaczną ilość ciałek). Rozmiękknienia w pierwszym przypadku obejmowały oba wieczka (opercula), jedno z nich było świeże, drugie stare (chory miał poprzednio porażenie połowicze i niemotę); w drugim zajmowało obszar tkanki mózgowej unaczyniony przez tętnicę rowka *Sylwjusza*, która uległa zamknięciu przez zakrzep. [1])

W tym samym roku, lecz po *Babińskim* i *Gendron'ie*, *Eschbach* opisuje u mężczyzny 53 l. rozmiękknienie mózgu wskutek zakrzepu tętnicy rowka *Sylwjusza*, obejmujące korę, zwoje podstawne i torebkę wewnętrzną. Obok objawów ogniskowych przy pierwszem badaniu (drugiego dnia choroby) stwierdzono objawy oponowe, płyn m.-rdz. zaś, w tydzień od początku choroby, był lekko mętny, zawierał dość dużo białka, w osadzie płynu przeważały dobrze utrzymane leukocyty; w parę dni potem odczyn ten ustąpił, płyn był przejrzysty, bez zmian. Opona miękka, w miej-

[1]) Przypadki *Widal'a* i *Lemierre'a*, *Widal'a*, *Lemierre'a* i *Willette'a*. *Mosny'ego* i *Sicard'a*, wymienione w pracy *Babińskiego* i *Gendron'a*, nie są w związku ze sprawą, którą tutaj się zajmujemy, gdyż pleocytoza płynowa była wywołana w nich przez inne czynniki jak: wiąd rdzenia, porażenie postępujące i nadciśnienie tętnicze w związku z mocznicą.

scu odpowiadającem ognisku rozmięknienia, była w tym przypadku pogrubiała. To pogrubienie *Eschbach* uważa za pozostałość żywego odczynu ze strony opony miękkiej w następstwie nagłego zatrzymania obiegu krwi w rozległym obszarze tkanki mózgowej.

Na leukocytozę płynową w przypadku rozmięknienia w rok później zwrócili również uwagę *Marie* i *Gougerot.* Przypadek ich dotyczył starca z porażeniem połowiczem i hemianopsją prawostronną, powstałą wskutek rozległego rozmięknienia półkuli lewej w następstwie zatorowego zamknięcia tętnicy rowka *Sylwjusza.* Płyn m.-rdz. bezpośrednio po udarze był mętny, po odwirowaniu przejrzysty i bezbarwny, w osadzie zawierał dobrze zachowane leukocyty, ilość albumin wydawała się powiększona, był jałowy. Przyczynę leukocytozy w płynie autorzy ci upatrują w tem, że krwinki białe, gromadzą się odczynowo wokół ogniska („*fluxion blanche*") może wskutek tego, że produkty rozpadu tkanki nerwowej działają na nie hemotaktycznie. Jako obdarzone ruchem amebowatym mogą potem ciałka białe przejść poprzez naczyniówkę i gromadzić się w płynie m.-rdz.

Baudouin i *Lantuéjoul* w r. 1920 podają przypadek 57-letniej kobiety ze starem porażeniem połowiczem, której późniejsza choroba rozpoczęła się od bólów głowy i wymiotów, następnie zaś przebiegała jak nagminne zapalenie mózgu (zasadniczemi objawami była senność, porażenia mięśni gałkoruchowych i podwyższona ciepłota). Poza lekką sztywnością karku objawów oponowych nie było. Nakłucie lędźwiowe, wykonane piątego dnia choroby, dało płyn przejrzysty z 256 ciałkami w 1 mm^3, prawie wyłącznie z leukocytami dobrze utrzymanemi obok paru limfocytów i krwinek czerwonych, z białkiem w ilości 0,70‰; w rozmazach drobnoustrojów nie stwierdzono. Posiewy płynu, uzyskanego następnem nakłuciem, były ujemne, Na sekcji znaleziono rozległe ognisko rozmięknienia obejmujące korę i drążące w głąb półkuli. Było ono tak duże, że nie można było określić, którą część należy odnieść do starego, a którą do świeżego rozmięknienia.

W polskiem piśmiennictwie napotkałem jedynie przypadek *Orlińskiego* rozmięknienia mózgu z objawami oponowemi i ogniskowemi. Objawy ogniskowe polegały głównie na zaburzeniach afatycznych i apraktycznych. Płyn był opalizujący, z 448 leukocytami wielojądrzastemi obojętnochłonnemi, 21 limfocytami, odcz. *N.-A.* słabo dodatnim, nie zwiększoną ilością białka. Zmiany w płynie szybko ustąpiły. Posiewy krwi i płynu pozostały z wynikiem ujemnym.

Prócz omówionych już wyżej prac, pleocytozę płynową w przypadkach rozmięknień stwierdzali *Patten*[1]), *Bickel* i *Frommel*[1]), *Claude* i *Oury*[1]),

---

[1]) Prace tych autorów nie były mi dostępne w oryginale.

ci ostatni znajdowali ją również w przypadkach guzów i wylewów mózgowych.

W przytoczonych dotychczas przypadkach, „meningitis" odczynowa towarzyszyła rozmięknieniom, zwykle rozległym, najczęściej w następstwie zatorów, a wyjątkowo w przypadkach zakrzepu tętniczego. Takaż meningitis może się zdarzać w razie rozmięknień czerwonych lub krwotoków do tkanki mózgowej. Przytem zachowanie się płynu nieraz może nie zdradzać charakteru krwotocznego ogniska w mózgu, albo też niestosunek ilości krwinek lub ksantochromji do nasilenia leukocytozy wskazuje, że istotnym powodem odczynu oponowego nie jest samo przejście do płynu niewielkiej ilości krwi.

Claude i *Verdun* opisali w r. 1911 taki przypadek odczynu leukocytarnego u starca z krwotokiem w okolicy pozasoczewkowatej, na poziomie promieniowania wzrokowego, którego granice dosięgały zarówno wyściółki komór jak i kory. Chory ten przebył dwa kolejne udary. Po pierwszym — wyraźnych objawów ogniskowych nie było, natomiast tak silny oponowy zespół kliniczny z bardzo nasilonemi zmianami w płynie m.-rdz., że rozpoznano nagminne zapalenie opon meningokokowe i wstrzyknięto nawet surowice. Po odwirowaniu płynu bezbarwnego powstał w nim osad ropny, zawierający 94% leukocytów i kilka krwinek, (ilość albumin była nie zwiększona). Odczyn ten po kilku dniach znikł, po niespełna jednak dwu tygodniach od początku choroby wystąpił nowy udar z wyraźnemi już objawami ogniskowemi w postaci niedowidzenia i niedowładu połowiczego, objawy oponowe ponowiły się, następnego bowiem dnia nakłuciem lędźwiowem otrzymano płyn mętny z 70% leukocytów w osadzie, ale już żółtawy z rzadkiemi krwinkami. W dwa dni potem ilość leukocytów w osadzie spadła do 64%, płyn był jeszcze żółtawy, po kilku dniach już przejrzysty i zawierał w przeważającej ilości limfocyty. Leukocytozę w płynie m.-rdz. podczas pierwszego epizodu oponowego autorzy tłomaczą w następujący sposób: źródłem krwinek białych było ich nagromadzenie wokół ogniska krwotocznego wskutek „raptus congestif" — pod tem pojęciem rozumieją, jak się wydaje, coś podobnego do tego, co dzisiaj pojmujemy jako „zapalenie objawowe" tkanki mózgowej; głównem zródłem, skąd odbywało się sączenie do płynu m.-rdz. najpierw leukocytów, następnie komórek plazmatycznych i limfocytów była część ogniska przylegająca do bardzo ścieńczałej ściany komory bocznej, (ścianę ogniska stanowiła tylko cienka warstwa glejowa, nabłonek wyściółki zaś był złuszczony). Drugi epizod oponowy był następstwem powiększenia się ogniska krwotocznego i powolnego przesączenia krwi do przestrzeni podpajęczynówkowych. Należy stąd wnosić, że autorzy czynnego udziału opon w powstaniu zespołu oponowego nie przyjmowali.

Podobny do tego wypadek opisali *Rendu* i *Flandin*, w którym odczyn leukocytarny był jednak nikły. Ich chory miał też dwa kolejne wylewy. Po pierwszym objawów ruchowych nie było, w obrazie klinicznym obok słabych objawów oponowych uderzały zmiany psychiczne (podniecenie, dezorjentacja), tak, że autorzy liczyli się z możliwością gruźliczego zapalenia opon, płyn m.-rdz. był wówczas przejrzysty, bezbarwny zawierał mało białka, parę krwinek i 12 leukocytów. Wkrótce po drugim udarze, gdy wystąpiło porażenie połowicze, płyn był już krwawy. W przypadku tym chodziło o wylew na pograniczu płata ciemieniowego i potylicznego, wielkości małego jajka, dochodzący blisko zarówno do kory jak i do powierzchni komory.

Oppenheim i *Cléret* podają przypadek wylewu bez objawów ogniskowych, dotykającego okolicy *Wernicke*'go i idącego do przodu w okolicę pozasoczewkowatą z płynem m.-rdz. ropnym.

Jak te przypadki pouczają, oponowy zespół odczynowy może pojawiać się także przy krwotokach mózgowych. W przypadkach krwotoków mózgowych często równocześnie zdarzają się, niezależnie od tamtych, krwotoki w naczyniówce, albo krwotok tkanki mózgowej uszkadza lub niszczy powierzchnię mózgu wewnętrzną lub zewnętrzną i krew przedostaje się do komór lub odrazu do przestrzeni podpajęczych. Przypadki jednej i drugiej kategorji przebiegają więc pod znanym obrazem krwotoku podpajęczynówkowego. Atoli w przypadkach, gdy krwotok ledwo dochodzi do powierzchni mózgu, mogą przedostać się do płynu tylko ciała rozpadowe z sąsiadującej z krwotokiem okolicy martwiczej, a produkty rozpadu krwinek czerwonych dopiero później, albo w ilości małej (prawdopodobnie było tak w przypadku *Claude*'*a* i *Verdun*'*a)*. Wtedy obok zasadniczego obrazu neurologicznego, zrazu wystąpić może zespół oponowy w płynie, identyczny z tym, który opisaliśmy przy rozmiękanieniach, bez domieszki krwinek czerwonych i bez ksantochromji. Najczęściej obecność krwinek czerwonych lub mniejsze albo większe zażółcenie płynu pozwoli rozpoznać krwotok mózgowy. Ponieważ jednak ksantochromja płynu m.-rdz. w bakteryjnem zapaleniu opon nie należy do rzadkości, mogą w przypadkach krwotoków mózgowych wyłonić się trudności rozpoznawcze, gdy niema objawów ogniskowych lub gdy są słabo wyrażone. Wtedy przypadki krwotoków mogą pozorować zapalenie opon. Przypadki „meningitidis leucocytariae" z ksantochromją w przypadkach rozmięknienia czerwonego i krwotoków mózgowych nie są rzadkie i ogółowi neurologów znane, więc bliżej nie będziemy się niemi zajmowali. Jak nam się zdaje powszechnie odnosi się odczyny oponowe towarzyszące krwotokom mózgowym, do obecności krwi w oponach. Naszem zdaniem tam, gdzie ksantochromja i domieszka krwi są nieznaczne, a tak jest w większości

rozmięknień czerwonych, patogeneza odczynu oponowego jest identyczna z patogenezą w rozmięknieniach: ciała rozpadowe tkanki mózgowej mają główny udział w wywołaniu odczynu ze strony opon.

Podają je między innemi *Zanfisesco*, *Achard* i *Ramond*, *Lereboullet* i *Lagane*, *Claude*, *Amaudrut* i *Gendron*. W płynie m.-rdz. zawsze w pierwszych dniach były krwinki czerwone, niekiedy jednak w bardzo skąpej ilości. *Lévy* i *Gonnet* opisują przypadek z dużym wylewem w okolicy ciemieniowo-potylicznej, w pobliżu kory, z bardzo nikłemi objawami ogniskowemi. Płyn był mętny, blado żółty, zawierał mało białka, kilka krwinek czerwonych i w osadzie 92% ciałek białych wielojądrzastych obojętnochłonnych.

Fiessinger, *Michaux i Herbain* opisują przypadek nadciśnienia u człowieka 49-letniego, u którego w odstępach kilkudniowych pojawiały się objawy oponowe z pleocytozą w płynie m.-rdz. Źródłem tych objawów były, wedle tych autorów, ogniska krwotoczne. Podrażnienie zapalne opon tłomaczą sobie ci badacze przechodzeniem z ogniska krwotoczno-martwiczego, wskutek jego autolizy, dużej ilości polypeptydów do płynu m.-rdz., które w okresach oponowych stwierdzali u swego chorego. Polypeptydów tych w stosunkach prawidłowych w płynie m.-rdz. niema albo jest ich tylko ślad. Naszem zdaniem sprawa może przedstawiać się zawilej i zapewne obok polypeptydów czynne są także inne ciała powstałe z rozpadu tkanki mózgowej.

Przypadek ogłoszony przez *Parkera* dowodzi, że i *guz mózgu* powodując rozmięknienie może wywołać zmętnienie płynu m.-rdz. z bardzo znacznem zwiększeniem ilości ciałek. W przypadku tym u chorego 58-letniego z objawami guza mózgu, w ciągu kilku dni wystąpiła niemota z porażeniem połowiczem prawostronnem. Płyn m.-rdz. miał wygląd ropny, zawierał 1600 leukocytów i 107 limfocytów w 1 mm^3. Rozpoznanie wahało się wskutek tego między nowotworem a rozmięknieniem pochodzenia naczyniowego. Na operacji, po otwarciu opony twardej, w okolicy podskroniowej lewej, stwierdzono rozmięknienie, zmian zapalnych na oponach ani cech wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego nie było. Operacja więc, zdawało się, potwierdziła rozpoznanie rozmięknienia wskutek zakrzepu. Wkrótce po operacji chory zmarł i na sekcji znaleziono guz (spongioblastoma multiforme) w lewym płacie ciemieniowym, który przez ucisk wywołał zakrzep w obrębie niektórych odgałęzień lewej tętnicy środkowej mózgu, z następowem dużem rozmięknieniem.

Z polskich autorów *Krukowski* w r. 1931 na jednym z posiedzeń Warsz. T-wa Neur. przedstawił przypadek nowotworu mózgu z pleocytozą (płyn m.-rdz. zawierał 42 limfocyty, 5 neutrofilów, drugie późniejsze nakłucie wykazało zwiększenie się ilości neutrofilów do 53, a zmniejsze-

nie limfocytów do 21). Guz prawdopodobnie zajmował zwoje podstawne, mógł więc dochodzić do wyściółki.

Spostrzeżenia te nie są odosobnione: *Moersch* w 19 z pośród 127 przypadków guzów mózgu, w których rozpoznanie było potwierdzone przez operację lub sekcję, znalazł zwiększenie ilości ciałek w płynie. Naogół obserwacje jego i wielu innych autorów tylko luźno wiążą się z naszym tematem, bo zmiany ilościowe ciałek w płynie zwykle bywały niewielkie, tak samo jak i kliniczne objawy oponowe. Ciekawszym jest dla nas przypadek *Moersch'a* guza przedniej części spoidła wielkiego; guz uciskał przednie części komór bocznych, płyn był mętny, zawierał 123 małych limfocytów i 556 leukocytów wielojądrzastych. W innym przypadku *Moersch'a*, glejaka płata czołowego w pobliżu komory bocznej, była też stosunkowo duża pleocytoza (36 limfocytów i 50 leukocytów). *Moersch*, podobnie jak i *Greenfield* i *Carmichael*, sądzi, że docieranie guza do powierzchni komór jest właśnie tą okolicznością, dzięki której może powstać pleocytoza. W przypadku *Parker'a* guz otaczał przednią część dolnego rogu komory lewej; histologiczne badanie wykazało masy leukocytów, leżących tuż pod powierzchnią komory obnażonej ze swej wyściółki. W tych nagromadzeniach leukocytów *Parker* upatruje odczyn tkanki na martwicę i rozmiękanie guza. Wynikiem bliskiego sąsiedztwa leukocytów z powierzchnią komór pozbawioną wyściółki, było ich przechodzenie do płynu m.-rdz.[1]). Na takie tłumaczenie nie możemy się zgodzić, uważamy bowiem leukocytozę płynu m.-dz. za wyraz podrażnienia zapalnego opon, do czego niżej powrócimy.

Wspomnę jeszcze, że *Christiansen* znajdował pleocytozę (bez klinicznych objawów oponowych) w przypadkach guzów skrzyżowania nerwów wzrokowych. Podaje 6 przypadków, z tych 2 sekcyjne. W przypadku

---

[1]) Dotychczas pospolicie przyjęty jest pogląd, że obecność zwiększonej ilości ciałek w płynie m.-rdz. w przypadkach guza mózgu wskazuje na podrażnienie opon bezpośrednie, z powodu powierzchownego umiejscowienia guza; przytoczone przypadki *Moersch'a* i przypadek *Parkera* przemawiają za tem, że pleocytoza płynu m.-rdz. może zależeć od przykomorowego umiejscowienia guza.

Przypadki guzów umiejscowionych w pobliżu komór i przebiegających ze znaczną pleocytozą podają również *Scharpff*, (D. Z. f. Nervenhk., T. 96), jakoteż *Korbsch i Holthaus* (Arch. f. Psych., T. 100, str. 713).

W przypadku *Scharpffa* glejak spoidła wielkiego częściowo dosięgał komór bocznych, w drugim zaś przypadku *Korbscha i Holthausa* złośliwy glejak rozciągał się od spoidła wielkiego aż do podstawy mózgu, spychał obie komory do boków i przedzierał się do komory bocznej prawej. W otoczeniu guza ostatnio wymienieni autorzy znajdowali obfite nacieki, które uważają za wyraz zapalenia „objawowego" w sensie Spielmeyerowskim; przyczyną zaś pleocytozy płynowej ma być przechodzenie ciałek z otoczenia guza wprost do komory bocznej.

pierwszym, mięsaka okolicy skrzyżowania, płyn zawierał 20.000 ciałek w 1 mm^3, w drugim, śródbłoniaka (e n d o t h e l i o m a), trzema kolejnemi nakłuciami otrzymano płyn z 58, 176 i 84 ciałkami w 1 mm^3. W obu przypadkach były nacieki zapalne w guzie i w jego okolicy. W trzecim pleocytoza wynosiła 500 ciałek, w pozostałych trzech była nieznaczna (13, 21 i 10 ciałek w 1 mm^3). Przyczynę pleocytozy *Christiansen* upatruje w zakażeniu opon, które nastąpiło w następstwie złośliwego, niszczącego kość rozrostu guza i utworzenia połączenia między jamą nosowo-gardzielową a podstawą czaszki; było tak rzeczywiście w przypadku mięsaka, natomiast w przypadku śródbłoniaka dach zatoki klinowej był wyraźnie zanikły; lecz zachowany.

Zapatrywanie *Christiansen'a* co do pochodzenia pleocytozy w pierwszym przypadku jest prawdopodobne, chociaż brak na to przekonującego dowodu, mianowicie badania bakterjologicznego płynu, natomiast w pozostałych jego przypadkach wydaje się, że raczej należy uzależnić pleocytozę od rozpadu we wnętrzu guza i przejścia produktów martwicy do płynu m.-rdz. Najpoważniejsze zastrzeżenia budzi trzeci przypadek *Christiansen'a*, chora bowiem zmarła po upływie kilku miesięcy od czasu stwierdzenia u niej bardzo obfitej pleocytozy (500 ciałek), trudno zaś wyobrazić sobie tak długi czas trwania ropnego zapalenia opon. W pozostałych trzech przypadkach klinicznie obserwowanych, z nieznaczną pleocytozą, *Christiansen* porusza jej pochodzenie zakaźne w sposób hypotetyczny [1]).

Dla pełnego obrazu rzekomych zapaleń ropnych warto jeszcze wspomnieć o odczynach oponowych przyłączających się do bakteryjnych, ropnych zapaleń w przebiegu chorób usznych, dochodzących do twardówki lub zajmujących samą twardówkę *(abakterielle eitrige, konkomittierende, kollaterale, aseptische Meningitis* niemców). Odczyny te mogą być surowicze, limfocytarne i obojętno-chłonne, nieraz bardzo gwałtowne. Burzliwy odczyn leukocytarny z odpowiedniem pogorszeniem stanu klinicznego (zwykle senność, zamroczenie) niekiedy spostrzega się po oczyszczeniu ropni nadtwardówkowych. Płyn jest wtedy jałowy i po kilku dniach następuje pomyślny zwrot w przebiegu choroby. Oponowe odczyny leukocytarne zdarzają się w przypadkach nieprzebitego ropnia płata skroniowego, móżdżku, zakrzepu zatok, ropnia pod- i nadtwardówkowego. *Ruprecht* przyjmuje, że ograniczone ropnie w pobliżu opon lub ściany komór mogą wywoływać leukocytozę jałową w płynie przy niedostatecz-

[1]) Pleocytoza, zwłaszcza limfocytarna, może być w guzach mózgu źródłem pomyłek rozpoznawczych: można wtedy myśleć o kile (*Christiansen*); a nawet stanowczo ją rozpoznać, gdy będzie dodatni odczyn *B. Wassermann'a* w płynie, co w przypadkach guzów mózgu nie należy do rzadkości.

nem otorbieniu, a naszem zdaniem także, gdy ropnie otorbione powiększają się i grożą przebiciem na powierzchnię lub do komór. *Alexander* mniema, że płyn ropny i jałowy jest pewnym dowodem nieprzerwanego ropnia mózgu. *Ruprecht* w masowem występowaniu leukocytów widzi wyraz toksycznego, drażniącego działania treści ropnia, który jest oddzielony od wnętrza komory tylko przez wyściółkę lub okolony zapalną i martwiczą tkanką dochodzącą do warstwy podwyściółkowej.

Dotychczas mówiliśmy o zespole oponowym, który może towarzyszyć miejscowym zmianom mózgu. O ile nam wiadomo, nie opisywano dotąd *w sprawach rdzeniowych* odczynu oponowego tak gwałtownego, by mógł nasuwać podejrzenie ropnego zapalenia opon. Obecnie jesteśmy w trakcie opracowywania histologicznego przypadku, dotyczącego mężczyzny lat 44, obserwowanego przez D-ra *J. Skłodowskiego* i częściowo przez nas, nagłego zajęcia poprzecznego rdzenia z wybitnym odczynem leukocytarnym w płynie i klinicznemi objawami oponowemi. Na drugi dzień po zachorowaniu, nakłuciem lędźwiowem otrzymano płyn mętnawo-ropny, opalizujący. Na rozmazach z osadu zabarwionych met. *Gram*'a i *Giemsy* znaleziono wyłącznie leukocyty obojętnochłonne, bakteryj żadnych nie było; posiewy płynu dały wynik ujemny. Dwunastego dnia choroby płyn był przejrzysty, bardzo lekko żółtawy, zawierał 13 ciałek w 1 mm^3, przeważnie limfocyty. Dotychczasowe badanie wykazało zupełną martwicę rdzenia od D_4 do części lędźwiowej bez jakichkolwiek objawów zapalnych w resztkach miąższu i w oponach. Początkowe objawy oponowe były więc tylko odczynem na martwicę. Etjologji tej martwicy nie udało się ustalić. Prawdopodobnie, tak silne odczyny oponowe mogą zachodzić w wyjątkowych tylko przypadkach chorób rdzenia, mianowicie w razie bardzo rozległych i doszczętnych, ostrych martwic.

Zastanawiając się nad patogenezą odczynu oponowego, sądzimy, że warunkiem powstania jego nieodzownym jest usadowienie ogniska chorobowego tuż przy powierzchni mózgu zewnętrznej, lub, co — zdaniem naszem—łatwiej wywołuje odczyn oponowy, w pobliżu komór.

Niektórzy z przytoczonych poprzednio autorów francuskich i angielskich sądzą, że leukocytoza w płynie jest następstwem przejścia doń krwinek białych z otoczenia ogniska rozmięknienia. Zastanawiającem jest jednak, że, jak to było w opisanych przez nas przypadkach, pleocytoza powstaje bardzo szybko, jest znaczna i towarzyszy jej burzliwy obraz kliniczny. Wszystko to przemawia za czynnym udziałem opon miękkich i ich naczyń w powstawaniu zespołu oponowego. Wydaje nam się niemal samo przez się zrozumiałe, że to odczynowe zapalenie opon, towarzyszące rozmięknieniu, powstaje wskutek tego, że produkty rozpadu przenikają z martwiczego ogniska do płynu m.-rdz. przez powłokę po-

wierzchni mózgu prawidłową albo mniej lub więcej uszkodzoną wprost do opon lub do komory bocznej, skąd wraz z płynem m.-rdz. spływają do przestrzeni podpajęczych. Jako ciała obce, podobnie jak różne inne czynniki: powietrze, woda destylowana, krew, skrzepy i rozmaite ciała, wprowadzone zwierzętom doświadczalnie do przestrzeni podpajęczych kanału kręgowego, drażnią opony i wywołują swego rodzaju „zapalenie", nazywane przez jednych oponowym odczynem leukocytarnym, a przez *Kafka*'ę „*Fremdkörpermeningitis*". Polega ona na znacznej z początku leukocytozie obok klinicznych objawów oponowych. Takie żywe odczyny oponowe otrzymywał przy doświadczalnych badaniach *Flatau* i *Tarapaniówna*[1]. Po stosowaniu dokręgowem neosalwarsanu, według metody *Gennerich*'a, *Frenkiel* i *Leyberg* widywali tak gwałtowne odczyny oponowe, że określają je nazwą ostrego ropnego zapalenia opon, a powód jego upatrują w jałowem najprawdopodobniej podrażnieniu opon przez czynniki fizyczno-chemiczne. Pleocytozę „reakcyjną" po wlewaniu dokręgowem tą samą metodą neosalwarsanu spostrzegał *J. Mackiewicz*; obserwacje te były punktem wyjścia dla dalszych jego badań, z których między innemi okazało się, że wprowadzenie do kanału kręgowego dopiero co wydobytego płynu m.-rdz. również wywołuje bardzo obfitą pleocytozę. *Cestan* i *Peres*, którzy wykonywali takie same doświadczenia, nazywają ten odczyn „zapaleniem opon" (*la méningite par l'auto-injection du liquide c.-r.*). Wreszcie wiemy, że samo nakłucie i wypuszczenie pewnej ilości płynu wywołuje niekiedy odczyn oponowy, t. zw. „popunkcyjny". Działa tutaj bodziec mechaniczny, lecz może także chemiczny. Powiększenie ilości ciałek w różnem nasileniu spostrzega się też po odmie mózgowej (*Tyczka* i *Elektorowicz, Herrmann*). Histologicznie takie krótkotrwałe „zapalenia opon" dają zmiany naogół nieznaczne, dowodzą tego badania na psach *D. Goldman*'a po wstrzyknięciu do wielkiego zbiornika roztworu soli kuchennej, przedtem pobranego płynu m.-rdz., płynu krwawego, surowicy końskiej, antitoksyny tężcowej i roztworu trójkrezolu.

Jeśli ognisko rozmięknieniowe przerywa wyściółkę lub wierzchnią warstwę kory, powstanie burzliwego odczynu oponowego staje się wobec wspomnianych obserwacyj zrozumiałe. Jeśli ognisko tylko dosięga wyściółki lub powierzchni kory, nie przerywając ich, należy przyjąć, że w tem miejscu warstwa brzeżna zwykle jest histologicznie uszkodzona i staje się przepuszczalna. Zależnie od stopnia uszkodzenia oraz rozległości powierzchni uszkodzonej wyściółki lub pierwszej warstwy kory, mniej lub więcej ciał rozpadowych będzie dostawało się do płynu m.-rdz.

---

[1]) Doświadczenia te nie zostały ogłoszone, podaję je według *Mackiewicza* i *Hermana*.

i odczyn oponowy będzie się zmieniał co do nasilenia; w każdym razie będzie słabszy, niż w razie całkowitej przerwy na powierzchni mózgu.

W naszym przypadku pierwszym obie jamki leżały tuż pod wyściółką, osią swej długości równolegle do jej powierzchni. W pozostałych trzech przypadkach rozmięknienia były także następstwem zatorów tętnicy rowka *Sylwjusza*, lecz na znaczniejszej przestrzeni. Ogniska takie, zależnie od miejsca zaczopowania, mogą dochodzić albo do powierzchni kory, albo do wyściółki, albo do obu. Wiemy z doświadczenia, że w rozmięknieniach nawet bardzo rozległych i zajmujących korę, jej warstwy brzeżne bywają zaoszczędzone. Zresztą pierwsza warstwa kory jest dość zbita, małokomórkowa i chroniona od zewnątrz warstwą dość zbitej, nawet u zdrowego człowieka, tkanki łącznej naczyniówki. W tych warunkach przenikanie ciał rozpadowych do naczyniówki i przez nią do przestrzeni podpajęczych napotyka na pewne trudności. Natomiast z ogniska rozmięknienia, dochodzącego nawet tylko do warstwy podwyściółkowej, ciała martwicze łatwiej mogą się dostać do światła komór poprzez mało zbitą w prawidłowym mózgu warstwę gleju podwyściółkowego i cienki pokład jednokomórkowej wyściółki. W ostatnim przykładzie stan podrażnienia musi uogólnić się na cały układ przestrzeni podpajęczych, natomiast w razie uszkodzenia powierzchni kory, podrażnienie dotknie tylko część przestrzeni namózgowych po jednej stronie płaszcza oraz głównie przestrzenie nardzeniowe, a odczyn prawdopodobnie będzie wskutek tego mniej ogólny i mniej wybitny. Na podstawie tego, co powiedzieliśmy, przypuszczamy, że najczęściej źródłem zapaleń odczynowych znacznego stopnia są ogniska podwyściółkowe, natomiast rozmięknienia korowe rzadziej powodują odczyny oponowe, a w każdym razie raczej odczyny słabe.

We wszystkich naszych przypadkach rozmięknienia zależą od zatorów z powodu wady serca. W literaturze rzadkie są spostrzeżenia analogicznych stanów zapalnych opon o wiele częstszych rozmięknieniach mózgu niezatorowych. Różne okoliczności mogą na to wpływać. Przedewszystkiem wiadomo, że oddziaływanie opon jest właściwością osobniczo zmienną. Po krwotokach podpajęczynówkowych czasem spostrzegamy odczyn leukocytarny wprost niezwykły, a kiedyindziej znikomy (*Zandowa*, *Herman*). Może też, obok szczególnej osobniczej gotowości odczynowej opon, odgrywa rolę wiek. Wszyscy nasi chorzy byli ludzie młodzi (29, 23, 23 i 22 lata). W zwykłych rozmięknieniach może i to mieć znaczenie, że martwica przygotowuje się i dokonuje powolniej, niż w razie zatorów. Zdaje się, że przedostanie się ciał rozpadowych do komór i opon wywołuje tylko wtedy silny odczyn o ile jest nagłe, brutalne i masowe. To ma miejsce niewątpliwie w razie zatorów. Nie można przeto wyłą-

czyć, że z powodu warunków patogenetycznych zwykłego rozmięknienia i właściwości środowiska, którego ono dotyczy (mózgu ze stwardnieniem glejowem powierzchni zewnętrznej i wyściółkowej u starego, miażdżycą dotkniętego osobnika), produkty rozpadu przedostają się do płynu m.-dz. w małej ilości oraz powoli tak, że komory i opony mają czas niejako przyzwyczaić się do owych ciał obcych i nie wywiązują ze swej strony silniejszego odczynu.

Przybywa jeszcze jedna okoliczność, której nie sposób pominąć: w dwóch naszych przypadkach napewno, a może także w pozostałych, chorzy w związku z chorobą wsierdzia byli pod działaniem toksyn, których wpływ mógł sięgać na układ nerwowy ośrodkowy, a także dotyczyć opon i wyściółki, zwiększając ich przepuszczalność albo uczulając opony, które w chwili dopływu ciał drażniących z ogniska rozpadowego tem żywiej oddziaływały stanem zapalnym. Nie możemy jednak wyłączyć, że przewlekły stan septyczny może raczej osłabiać odczyn oponowy wskutek tego, że wogóle zmniejsza odporność tkanek i naczyń. Toteż przypuszczamy, że ze wszystkich wymienionych czynników najdonioślejszą rolę ogrywa wiek chorego i zdolność odczynowa tkanek związana z młodym wiekiem. Wiemy wszak, że ludzie starzy znoszą lepiej odmę i nakłucie lędźwiowe, niż młodzi. Toteż rozmięknienia miażdżycowe sprowadzają tylko słaby odczyn oponowy albo żadnego nie wywołują, ponieważ zdarzają się u ludzi starszych.

Opalski przedstawił w Warsz. Tow. Neurolog. przypadek zropienia dużego obszaru mózgu u chorego lat 60, w którym przebicie ropnia do komór i rozprzestrzenienie się bierne mas ropiastych na podstawie nie wywołało za życia żadnych klinicznych objawów oponowych (nakłucia w tym okresie nie robiono). Histologicznie poza obrębem skupień ropy w kilku miejscach opon, objawów rozlanego zapalenia w oponach nie stwierdzono.

We wszystkich przytoczonych przypadkach chorzy byli brunetami i tak samo w dwóch innych przypadkach, w jednym, tutaj nieomówionym, z praktyki prywatnej Prof. *K. Orzechowskiego* i w drugim, krótko wspomnianym, z oddziału D-ra *J. Skłodowskiego*. W jednym naszym przypadku sekcyjnym, dotyczącym również bruneta, stwierdzono chromatoforozę opon, która zresztą zdarza się właśnie u brunetów. Z tego powodu *Orzechowski* wyraził hypotetyczne przypuszczenie, że może, ceteris paribus, zdolność odczynowa opon jest związana z większą ilością chromatoforów w oponach danego osobnika.

Na zakończenie chcę podkreślić trudności rozpoznawcze, które przypadki podobne do opisanych mogą nastręczać. „Zapalenie odczynowe" można z łatwością rozpoznać, jeśli u człowieka z wadą serca wystąpi

porażenie połowicze lub inne objawy ogniskowe i zaraz lub rychło potem dołączają się wybitne objawy oponowe z leukocytozą w płynie jałowym, z niewielką stosunkowo ilością białka *(Euzière* i *Roger)* i słabym odczynem *Nonne-Apelt'a* i gdy leukocyty są dobrze zachowane, nie zwyrodniałe. Mogą zdarzyć się jednak rozmięknienia (z zatorów lub innego pochodzenia) mniejsze, tuż pod wyściółką, niedochodzące np. do torebki wewnętrznej, a więc z objawami ogniskowemi nieznacznemi lub żadnemi. Wtedy przypadek może sprawiać wrażenie istotnej „m e n i n g i t i s" i zapewne niejeden z przypadków rozpoznanych jako nagminne zapalenie opon, w których nie udało się stwierdzić meningokoków, a objawy oponowe szybko się poprawiły, należy zaliczyć do rzekomych zapaleń ropnych opon z rozmięknienia, zwłaszcza, jeśli zdarzyły się u chorych na wadę zastawkową. Z drugiej strony musimy pamiętać, że niezawsze pleocytoza leukocytarna w płynie, obok objawów ogniskowych np. porażeń musi wskazywać na rozmięknienie, wiemy wszak, że w rzadkich przypadkach nagminnego zapalenia mózgu obok objawów ubytkowych może z początku występować pleocytoza w płynie.

Podobnie pozorne ropne zapalenia opon mogą zdarzać się w rozmięknieniach niezatorowych, miażdżycowych lub kiłowych, w guzach mózgu dochodzących do powierzchni mózgu, ulegających martwicy lub wywołujących na tej lub innej drodze rozmięknienie tkanki mózgowej, w ropniach, które jeszcze nie przekroczyły powierzchni mózgu, wreszcie w krwotokach, którym z początku lub wogóle ksantochromja może nie towarzyszyć [1]).

I tutaj również rozpoznanie może natrafiać na trudności, jeśli niema wyraźniejszych objawów ogniskowych ani wskazujących na sprawę zasadniczą (miażdżyca naczyń mózgowych, nadciśnienie, guz i t. p.). Różniczkowanie musi więc we wszystkich pleocytozach, zwłaszcza leukocytarnych, uwzględnić niestosunek ciałkowy i drugiego objawu zapalenia mianowicie ilości białka i globulin. Powtóre, koniecznem staje się, celem stwierdzenia, że są rzeczywiście same leukocyty, niedotknięte zmianami wstecznemi, barwienie osadu tą lub inną metodą, do czego oglądanie ciałek tylko w komorze do liczenia nie wystarcza. Chociaż sami nie wykonaliśmy badań systematycznzch zachowania się płynu m.-rdz. leukocytarnego w przebiegu zespołu oponowego, mamy jednak dostateczne podstawy do przypuszczenia, że pleocytoza rychło przechodzi z oboję-

[1]) Jest również prawdopodobne, że pleocytoza płynu w pewnych przypadkach zapaleń mózgu lub obostrzeniach stwardnienia rozsianego jest tylko odczynem na wessane produkty zwyrodnienia tkanki, demyelinizacji, a nie wyrazem czynnego współudziału opon w głównej sprawie chorobowej. Analogiczne pochodzenie mogą mieć też epizody pleocytarne w przebiegu różnych chorób zakaźnych u dorosłych i u dzieci.

tnochłonnej w limfocytarną i że w międzyczasie pojawiają się postaci zwyrodnieniowe ciałek obojętnochłonnych, makrofagi i komórki żerne, Należy więc mieć na uwadze, że meningitis reactiva, zależnie od okresu, w którym zaczynamy spostrzegać chorego i pierwszy raz badamy płyn m.-rdz., może przebiegać pod obrazem już zatartym pleocytozy mieszanej lub tylko limfocytarnej (*Babiński* i *Gendron* w swej pracy też zwrócili uwagę na to, że w razie pleocytozy limfocytarnej, później występującej, nie musi się jej odnosić do sprawy kiłowej).

Rozpoznanie stanie się znakomicie ułatwione, gdy nakłucie zrobione bezpośrednio po udarze, u chorego zwykle niegorączkującego, wykaże w płynie stosunki prawidłowe, a objawy oponowe pojawią się dopiero w krótki czas potem łącznie z leukocytozą w płynie. Mamy bowiem wrażenie, na podstawie wywiadów, że zespół oponowy pojawia się niewcześniej, niż w kilka godzin po udarze. Zwykła kolej rzeczy jest taka, że wykonujemy nakłucie znacznie później, a więc i ta pomoc rozpoznawcza odpada.

Nawiązując do zmiany pleocytozy w przebiegu choroby, chcemy podkreślić, że w miarę przybywania limfocytów, czasem odczyny białkowo-globulinowe mogą nasilać się, a obraz płynu zbliża się do prawdziwie zapalnego może jako następstwo podrażnienia opon wprost przez mnogość leukocytów, ich rozpad i wessanie,

Dalszym interesującym szczegółem jest długie utrzymywanie się klinicznych objawów oponowych, sztywności karku i objawu *Kernig'a*. Obraz chorobowy wprawdzie poprawia się, wspomniane objawy słabną, ale w pewnym stopniu można niekiedy spostrzegać je przez wiele tygodni mimo całkowitej niemal poprawy cieczy m,-rdz. Pod tym względem różnią się takie przypadki od zapalenia nagminnego opon, w którem w razie istotnej poprawy sztywność karku i objaw *Kernig'a* nieraz bardzo szybko znikają.

Meningitis reactiva o znaczniejszem nasileniu zaznacza się wybitnie w całokształcie chorobowym. Sam fakt podrażnienia opon, obecność w płynie nekrotoksyn obok produktów zapalnych musi ujemnie oddziaływać na sprawność układu ośrodkowego. Stąd pogłębienie senności, zamroczenia, wpływ zwalniający na tętno, wpływ na oddech i t. p., obok zaostrzenia i może nawet zniekształcenia objawów ogniskowych. Stan chorego w następstwie tego dodatku oponowego staje się cięższym. Ostrożne wypuszczenie płynu może więc doraźnie sprowadzić pewną poprawę objawów ogólnych.

Znana jest zasada lecznicza wstrzykiwania surowicy meningokokowej natychmiast, gdy lekarz wobec mętnego płynu m.-rdz. poweźmie choćby najmniejsze podejrzenie zapalenia meningokokowego. Rzeczywi-

ście też wszystkie prawie opisane przypadki meningitidis reactivae bywały leczone surowicą. Nia ulega wątpliwości, że jednorazowe choćby wstrzyknięcie surowicy u tak ciężko chorych może przysporzyć szkody, czasem może nawet zagrozić życiu chorego, przydając jeszcze jedno podrażnienie opon i przyczyniając się do wyczerpania sił obronnych mózgu. Dlatego w przypadkach zapalenia opon, odrazu przebiegających choćby z lekkiemi objawami ogniskowo-miąższowemi, zwłaszcza u ludzi cierpiących na wady zastawkowe, i gdy niema epidemji zapalenia opon, należy wstrzymać się z wstrzyknięciem surowicy, a wprzód zbadać ciałka w zabarwionych preparatach mazanych i przeszukać je na dwoinki. Samo nakłucie lędźwiowe ma dobroczynny wpływ na chorych, usuwając część toksyn z obiegu cieczowego, zmniejszając tem samem natężenie odczynu oponowego, wpływając dodatnio na gorączkę, ciśnienie śródczaszkowe i zamroczenie chorych. Upust płynu nie powinien być tak wydatny, jak w bakteryjnych ropnych zapaleniach opon, bo zbytnie zmniejszenie ciśnienia śródczaszkowego może sprzyjać dalszemu wsysaniu się toksyn z ogniska miąższowego i grozi przedarciem nadwątlonej w tych przypadkach powierzchni komór lub mózgu.

Różne są nazwy zespołu oponowego towarzyszącego martwicy i rozmięknieniu mózgu wszelakiego pochodzenia. Z liczebności terminów wynika, że żaden z nich nie wyraża istotnego charakteru sprawy oponowej, którą tutaj się zajmujemy i że każdemu można coś zarzucić. Sprawa w oponach jest ostrem krótkotrwałem podrażnieniem opon, niewątpliwie zapalnem, mimo pewnych różnic w porównaniu z innemi stanami zapalnemi opon. Tę meningitis starano się określić ściślej jako jałową, albo rzekomo ropną, albo jako pseudomeningitis. Wszystkie te określenia są nieodpowiednie. Znamy zapalenia opon „jałowe", a jednak zależne od drobnoustrojów, których nie umiemy dotąd wykazać (np. epidemje limfocytarnych zapaleń opon). Obraz cytologiczny płynu odpowiada zapaleniu ropnemu, trudno więc tę meningitis określać jako rzekomo-ropną, zwłaszcza że w pewnym okresie przebiegu obraz cytologiczny zmienia się na limfocytarny, a tem mniej jako meningitis wogóle pozorną. Nie jest to wreszcie meningitis secundaria, więc sprawa bakteryjna przechodząca z otoczenia. Również niewłaściwy jest termin meningitis „sympathica" (*méningite de voisinage*). Dodatek „concomitans" nic właściwie nie mówi, jest poprostu wyminięciem wypowiedzenia się co do etjologji i patogenezy. Ponieważ omawiana postać zapalenia jest odczynem opon, zależnym wyłącznie od czynnika toksycznego powstającego z rozpadu obumarłej tkanki jest to więc „meningitis necrotoxica reactiva". Ponieważ patogeneza jej pokrywa się z powstawaniem obrazów zapalenia w tkance mózgowej ośrod-

kowej około ognisk martwiczych, określonego przez *Spielmeyer'a* jako „encephalitis symptomatica", nie możnaby nic zarzucić terminowi anatomo-patologicznemu „meningitis symptomatica", który jednak stosowany w praktyce klinicznej mógłby być źródłem nieporozumień.

Meningitis necrotoxica obejmuje wszystkie fazy odczynu oponowego, który ujawnia się w płynie mózgowo-rdzeniowym, w zależności od stężenia toksyn (rozległość ogniska, szybkość rozpadu i wessania) i od czasu trwania, pleocytozą leukocytarną, bądź limfocytarną, a w pewnych warunkach tylko objawami meningitidis serosae (nasz przypadek 2). Źródłem zapalenia nekrotoksycznego opon jest martwica tkanki mózgowej. Ponieważ *Babiński* i *Gendron*, pierwsi opisali tę sprawę oponową jako następstwo martwicy mózgowej, godziłoby się związać jej nazwę z nazwiskami tych autorów, określając ją jako *zapalenie opon odczynowe z rozpadu tkanki mózgowej Babińskiego — Gendron'a.*

PIŚMIENNICTWO.

Achard i *Ramond*, Rev. de Neur. 1904, str. 1140. *Alexander* i *Marburg*. Handb. d. Neur. d. Ohres, II Bd., 2 T., str. 1263. *Amaudrut* i *Gendron*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. 1914, str. 766. *Babiński* i *Gendron*. ibidem, 1912, Nr. 11, str. 370. *Baudouin* i *Lantuéjoul*. ibidem. 1920, str. 241. *Bickel* i *Frommel*. Rev. méd. de la Suisse, 1924. *Caussade* i *Willette*. Bull. et. Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1908, str. 199. *Cestan* i *Peres*. Sud. méd. et chir. 1927 wg. Rev. Neur. 1928, II, str. 809. *Chauffard*. Semaine méd. 1907, str. 541. *Christiansen*. Rev. Neur., 1924 II, str. 113. *Claude*. L'Encéphale, 1910, str. 287. *Claude* i *Oury*. Gaz. des hôp. civ. et milit. Nr. 45, 1923. *Claude* i *Verdun*. Bull. et Mém Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1911, Nr. 24, str. 68. *Comte*. Nouveau Traité de Méd. XIX. 1925, str. 391. *Dejerine*. Sémiologie des affections du syst. nerv. 1914, str. 1195. *Dzierżyński*. Podr. chor. nerw. Cz. II. 1925. str. 29 i nast. *Eschbach*. Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôp. de Paris. 1912, Nr. 25, str. 96. *Euzière* i *Roger*. Rev. Neur. 1914, str. 101. *Fiessinger*, *Michaux* i *Herbain*. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. 1930, str. 775. *Flatau*. Gaz. Lek. Nr. 29, 1918. *Frenkiel* i *Leyberg*. Pol. Gaz. Lek. 1923, Nr. 30, str. 542. *Goldflam*. Neur. Pol. T. VII, 1913. *Goldman Douglas*. Arch. of Path. 1930, 9. 1017. *Greenfield* i *Carmichael*. The cerebrospinal fluid in clin. diagn. London. 1925 wg. Parkera. *Herman*. Warsz. Czas. Lek. 1925, Nr. 7, str. 250. *Herrmann*. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, 87, str. 176. *Kafka*. Die Zerebrospinalflüssigkeit. 1930, str. 182. *Krukowski*. Neur. Pol. 1931, zesz. IV, str. 254. *Lereboullet* i *Lagane*. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris. 1910, str. 535. *Leśniowski*. Neur. Pol. 1929. str. 151 i Księga Pamiątk. Zjazdu Lek. i Przyrodn. w Wilnie, 1929, T. 2, str. 246. *Lévy* i *Gonnet*. Rev. Neur. 1914, str. 505. *Lewkowicz*. Rozpr. Akad. Nauk Lek. 1922. *Mackiewicz*. Kwartaln. Klin. Szpit. Starozak. w W-wie, 1923, str. 111. *Marie* i *Gougerot*. Gaz. des Hôp. 1913. str. 453 wg. Rev. Neur. 1913, 2, str. 743. *Moersch*. Serology in brain tumours. Journal Nerv. Ment. Dis. 1923. str. 16. *Mosny* i *Siccard*. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris. 1908, str. 796. *Opalski*. Neur. Polsk. T. XI, str. 346. *Oppenheim* i *Cléret*. Rev. Neur. 1916, str. 222. *Orliński*. Kwartaln. klin. Szp. Starozak. w Warszawie, 1930, str. 147. *Parker*. The Journ. of Neur. and Psychopath. 1929. *Patten*. The human

cerebrospinal fluid. An investig. by the assoc. for Research in Nerv. and Ment. Dis., N. York, 1924, wg. *Parkera*. *Rendu* i *Flandin*. Bull. et Mém. Soc. des Hôp. de Paris, 1912, Nr. 27, str. 200. *Ruprecht*. p. Alexander i Marburg. *Tyczka* i *Elektorowicz*. Neur. Pol., T. VII. str. 33. *Widal*. Rev. mens. de Méd. int. et thér., 1909. *Widal* i *Lemierre*. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1902, str. 704. *Widal*, *Lemierre* i *Boidin*. ibidem. 1906, str. 645. *Zandowa*. Neur. Pol., T. VII, str. 89. *Zanfisesco*. Rev. de Neur., 1902. str. 865.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

O T. ZW. NYSTAGMIE POWIEK GÓRNYCH

podał

K. ORZECHOWSKI.

Przez nystagm powiek górnych autorzy rozumieją drgania dźwigaczy powiek, mniej lub więcej rytmiczne, z szybszą składową ruchu powieki górnej skierowaną ku górze. Jest to więc nystagm szarpany (Rucknystagmus), nie wahadłowy (Pendelnystagmus).

Prawdziwy nystagm powiek górnych opisywano przy oczopląsie poziomym gałek. W przypadku, który tutaj przedstawiam, oczopląsu nie było, a nystagm powiek towarzyszył porażeniu spojrzenia w górę. Należało tłumaczyć ruchy powiek przenoszeniem się podniety inerwacyjnej, nie mogącej wyładować się w porażonych elewatorach oczu, na synergiczne z niemi dźwigacze powiek. Jednak sprawa nie jest tak prostą, ponieważ w kazuistyce porażeń pionowych oczu nie napotkałem wzmianki o trzepotaniu dźwigaczy powiek. Natomiast w znanych przypadkach nystagmu powiek występował on podczas ruchów bocznych gałek połączonych z oczopląsem, wiadomo zaś, że synergja ruchów bocznych oczu z dźwigaczami powiek zaznacza się normalnie bardzo rzadko i w stopniu zwykle słabym.

Szm. L. lat 22, mężatka, choruje od 13 r. ż. na płuca, od czasu do czasu zapada ciężko, leczyła się kilkakrotnie klimatycznie. Przez ostatni rok była w Aninie, skąd wróciła we wrześniu ubiegłego roku czując się bardzo dobrze. W obydwuch polach płucnych stwierdza się rentgenologicznie liczne smugowate nacieczenia, a w prawej okolicy nad - i podobojczykowej ogniskowe nacieczenia. Wzrost niski, budowa dziecięca; waga ciała 44.50 kg. Pierwszy perjod w 14 r ż., potem regularnie przez rok, odtąd nie miesiączkuje. Niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Obecna choroba rozpoczęła się 1.I. 1933 r. gorączka 38^{0} i bólami głowy z nudnościami. Nazajutrz ciepłota opadła, lecz napadowe bóle głowy utrzymywały się jeszcze przez jeden dzień. Potem przez tydzień czuła się dobrze. 9.I. rano po obudzeniu zauważyła podwójne widzenie i chodziła niepewnie.

Podczas przyjęcia dn. 14.I. stwierdziliśmy stan neurologiczny, poza niecałkowitem porażeniem zewnętrznem obu oczu, niemal prawidłowy. W ciągu pierwszego miesiąca

pobytu chorej w klinice lewy dolny nerw twarzowy był w stanie nieznacznego niedowładu, czasem stwierdzaliśmy ślad niezborności lewej kończyny górnej, wszystkie odruchy ścięgnisto-okostnowe z lewych kończyn, prócz odruchu Achillesa, były może żywsze od prawych, a odruchy brzuszne po lewej stronie nieznacznie słabsze.

Odczyn benzoesowy w płynie słabo dodatni, zresztą płyn mózgowo-rdzeniowy był prawidłowy. Odcz. Bordet-Wassermanna ujemny zarówno w płynie, jak i we krwi.

Przez pierwszy tydzień w klinice temperatura była prawidłowa, potem stale stan podgorączkowy od 37,2 do 37.8. Stan podmiotowy zupełnie dobry.

Porażenia oczu u chorej miały charakter ośrodkowy. Rozpoznaniem najprostszem sprawy chorobowej mogła wydawać się polioencephalitis superior et inferior, a w etjologji sprawy chorobowej gruźlica chorej nie była może bez znaczenia. Analiza objawów ocznych i ich zachowanie się podczas cofania się doprowadziły do wniosku, że porażenia oczne były ponad- i międzyjądrowe, zależały więc od zmian anatomicznych w istocie białej. Z tego powodu, jak również ze względu na nieznaczne zaburzenia neurologiczne w kończynach, które mogły zależeć od rozsianych niewielkich ognisk, nie mogliśmy nie uwzględniać rozpoznania encephalomyelitidis disseminatae. Ponieważ jednak ogniska demyelinizacyjne w szypule i moście na przebiegu torów gałkoruchowych, zahaczające o drogi piramidowe i móżdżkowe, dostatecznie tłumaczyły całokształt chorobowy bez potrzeby uciekania się do bardziej rozległej, rozsianej sprawy, zatrzymaliśmy się ostatecznie na rozpoznaniu leukoencephalitis (dorsalis) superior et inferior (pierwszy „skok" stwardnienia rozsianego?). Według *Spillera, Muskensa* i *Colliera* same ogniska w obu połowach szypuły mogą powodować nadjądrowe porażenie wszyskich ruchów gałek, łącznie z poziomemi. W naszym przypadku nie możemy rozpoznawać sprawy toczącej się tylko w szypule wobec ujawnienia się w późniejszym przebiegu izolowanych porażeń mięśni prostych zewnętrznych.

Porażenia oczu utrzymywały się bez zmiany przez cały pierwszy miesiąc. Lekki wytrzeszcz obustronny. Obie gałki ustawione prawidłowo. Dno oczu, pole widzenia i ostrość wzroku prawidłowe. Źrenice równe, obie dość szerokie, oddziaływają dobrze na światło i przystosowanie. Chora na dwojenia nie skarży się. Porażenie zupełne ruchu gałek ku górze, jednak czasem lewe oko przemieszcza się ledwie dostrzegalnie ponad płaszczyznę poziomą gałek. Ruch oczu ku dołowi zupełnie dobry. Przy poleceniu spojrzenia w prawo gałka prawa pozostaje prawie nieruchoma, lewa natomiast wykonuje nieznaczny ruch w prawo. Gdy chora ma patrzeć się w lewo, prawa gałka przesuwa się minimalnie, lewa nieco lepiej. Ruch zbieżny obuoczny jest zniesiony, natomiast dość dobry, gdy chora równocześnie patrzy w dół. Przy zasłonięțem jednem oku uwidocznia się ślad ruchu zbieżnego tylko na lewem oku. Rozglądając się chora porusza głową w odpowiednią stronę, jednak podczas czytania nie zmienia pozycji głowy ani położenia książki.

Jeśli obserwuje się chorą z oddali, uderza lekkie opadnięcie powiek W czasie rozmowy z lekarzem stojącym przy krześle chorej lub siedzącym obok niej, lub gdy chorej polecono patrzeć przed siebie w płaszczyźnie poziomej, opadnięcie powiek znika, chora nawet unosi powieki nadmiernie wysoko, przyczem między brzegiem powieki górnej,

a rogówką obnaża się spory rąbek białkówki oka. Co więcej, spostrzega się od czasu do czasu kilka po sobie następujących żywych ruchów unoszących powieki górne. To trzepotanie powiek ze składową ruchu szybszą skierowaną ku górze jest energiczniejsze i chwilami rytmiczne, gdy polecamy chorej patrzeć w górę na palec. Z czasem nystagm powiek staje się słabszy, wychylenia ku górze są rzadsze, nierówne, lecz za chwilę w miarę wznowienia wysiłku inerwacyjnego, zresztą bezowocnego, patrzenia w górę, znowu pojawia się częstszy i bardziej rytmiczny nystagm powiek. W przerwach nystagmu retrakcja powiek utrzymuje się niemal stale, zrzadka przerywana opadaniem powiek. Te ruchy trzepotliwe powiek u chorej są zjawiskiem uderzającem, które odrazu zwraca uwagę. Powodem tego jest nieprawidłowa rozległość poszczególnego ruchu nystagmicznego: powieka podnosi się zbyt wysoko, obnażając przytem skrawek twardówki nad rogówką, a w następnym ruchu nizko opada i w tempie powolniejszem, niż to obserwujemy np. przy mruganiu. Wychylenia obu ruchów powieki górnej są szersze niż przy biernym nystagmie powiek, który można spostrzegać u zdrowych ludzi, wywołując u nich oczopląs optokinetyczny ku górze. W ruchach powieki mięśnie czołowe nie biorą udziału. Objawu Graeffego brak.

Dalsze badania wykazały co następuje. Co do r u c h ó w b o c z n y c h: Ruchy nakazowe są zniesione. Wodząc na boki palec przed oczyma chorej lub polecając wpatrywać się w zwierciadełko (sposobem *I. Krzemickiego*) poruszane naprzemian w prawo i w lewo, spostrzegaliśmy odpowiednie boczne ruchy obu gałek choć bardzo nieznaczne. Czytanie zwykłe i odczytywanie liter od prawej ku lewej stronie, nie wywoływało przemieszczenia gałek. Przy skrętach głowy w prawo i w lewo gałki pozostawały nieruchome. Przy wpatrywaniu się w bęben obrotowy ujawniał się na obu oczach słaby oczopląs w obie strony. Podczas badania kalorycznego lewego ucha wystąpił powolny oczopląs prawostronny, poziomy, bez domieszki kołującego, ze współczesnym nystagmem poziomym głowy w prawo. Podczas trwania oczopląsu uwydatniały się dość wyraźne ruchy obu gałek za palcem w prawo i w lewo. W czasie płukania prawego ucha, zamiast oczopląsu w lewo, zrazu powstał oczopląs prawostronny, jako wyraz niezupełnej równostronnej dewjacji. W tym okresie badania chora może przesunąć lewą gałkę oczną znacznie dalej na prawo niż przed badaniem; dopiero przy dalszem płukaniu zjawił się także oczopląs w lewo, czysto poziomy, powolny. W ciągu badania przelotnie tworzył się z początku zez rozbieżny prawego oka, potem zbieżny lewego. Pobudliwość kaloryczna obu labiryntów nieco zmniejszona. Odczyn podmiotowy przy płukaniu obu oczu prawie żaden, odczyny padania i mijania prawidłowe. Po obrotach na krześle nie otrzymaliśmy oczopląsów, jednak po obrocie w lewo zjawił się przy nakazie pozierania za palcem, prowadzonym w prawą stronę, słaby ruch obu oczu w prawo (przedtem był możliwy ruch w prawo tylko lewej gałki), a po obrotach w prawo ruch gałek za palcem w lewo także nieznacznie się poprawił.

R u c h ó w g a ł e k k u g ó r z e nie udaje się wywołać ani przy poleceniu odczytywania liter umieszczonych w pionowej linji od dołu ku górze, ani ze źwierciadłem ruchomem, lub na krześle obrotowem (przy odpowiednio ułożonej głowie), ani też podczas powolnego lub nagłego pochylenia głowy wprzód, gdy równocześnie chora wpatruje się w jakiś przedmiot, natomiast obie gałki, zwłaszcza prawa, często zwracają się o 1 milimetr, a czasem więcej ku górze przy badaniu na objaw Bella. Za pomocą bębna obrotowego można wywołać wcale żywy oczopląs tylko w dół. W czasie obrotu bębna w dół, zamiast oczopląsu ku górze, pojawia się energiczne trzepotliwe unoszenie raz po raz powiek górnych, rytmiczne, o rytmie zmiennym, zależnym od obrotu walca.

Pierwsza wyraźna poprawa porażeń oczu zaznaczyła się dość nagle w połowie lutego. W spokoju spostrzega się minimalny oczopląs poziomy, czasem nagle kilka ener-

giczniejszych szerokich rzutów poziomych obu gałek lub jednej z nich. Ruchy boczne odbywają się powoli wśród leniwego oczopląsu w stronę ruchu, poziomego, może też obrotowego. Czasem oczopląs jest nierówny, na jednej gałce silniejszy. Przy ruchu w lewo słabo zaznaczona skłonność do zbaczania. Gałki nie wykonują pełnego ruchu w bok i ruch każdego oka na zewnątrz jest mniej wydatny niż ku wewnątrz, przyczem ruch ku wewnątrz lewej gałki jest lepszy niż prawej. Z pomocą lusterka uzyskuje się ruchy boczne nieco szybsze i pełniejsze, a tak samo przy skręcaniu głowy, powolnem lub szybkiem. Wybitny oczopląs optokinetyczny w obie strony. Pobudliwość kaloryczna labiryntów raczej wzmożona. Przy płukaniu uszu uzyskuje się odpowiednie oczopląsy. Po dłuższem płukaniu lewego ucha z czasem wystąpiła dewjacja w lewo, znaczniejsza na oku lewem, a oczopląs kaloryczny osłabł znacznie. Podczas płukania prawego ucha, oko lewe ustawiało się nieco rozbieżnie. W obu oczopląsach kalorycznych obecnie stwierdza się wyraźną składową kołującą. Brak odczynu podmiotowego.

Obecnie chora wykonuje na polecenie i za palcem ruch gałek ku górze prawie w normalnej rozległości. Ruch jest nieco powolny i po pewnym czasie ustawienia gałek w górze pojawia się oczopląs pionowy. Ruchy ku górze są może wydatniejsze, a napewno szybsze za lusterkiem, natomiast objaw Bella, jak przedtem, po prawej dość wyraźny, słabszy na lewem oku. Oczopląs optokinetyczny ku dołowi teraz jest ledwo zaznaczony, natomiast ku górze wybitny [1]), z równoczasowem, czasem od niego silniejszem trzepotaniem powiek górnych, które nie może być tylko ruchem udzielonym przez drgania gałek, bo powieki za wysoko się wznoszą i zbyt nisko opadają. Przy ruchu głowy wprzód gałki idą do góry, lecz niewiele. Gdy chora patrzy przed siebie, trzepotanie powiek w górę występuje rzadziej i jest o wiele słabsze niż dawniej, a także toniczna retrakcja powiek rzadziej się pojawia i jest mniej wyrażona. Szerokie nadmierne rozwieranie oczu i nystagm powiek górnych występują nadal stale, gdy chora patrzy ponad poziom. Gdy nie zajmuje się otoczeniem, powieki lekko opadają, lewa bardziej.

Przy konwergencji obuocznej bierze udział tylko prawe oko wśród ruchu przerywanego (uskokowego). Przy przesłonięciu każdego oka z koleji druga gałka, niezakryta, wykonuje normalny ruch przywiedzenia.

Należy dodać, że od czasu tej poprawy powróciło podwójne widzenie, które chora miała w pierwszych dniach swej choroby. Utrzymywało się ono jeszcze przez miesiąc przy ruchach na boki, a okulista (Dr. Sobański) odnosił je do niedowładu obu mięśni prostych zewnętrznych. Wszystkie inne niedowłady niebawem zupełnie się wyrównały. Przy ruchach dowolnych na boki tworzył się leniwy oczopląs poziomy, nierówny na obu gałkach, szybszy na gałce wykonującej ruch przywodzenia. Na obu gałkach szybsza składowa tego oczopląsu ma kierunek przeciwny do kierunku spojrzenia. Ruch ku górze jest prawidłowy, towarzyszy mu szybki oczopląs pionowo-obrotowy. Konwergencja gałek dobra. Retrakcja i trzepotanie powiek teraz występują tylko przy patrzeniu do boków w skrajnych pozycjach.

Chora wypisała się 4.III. 1933. Gdy po kilku tygodniach zjawiła się w klinice, nie miała już podwójnego widzenia, a przedmiotowo nie stwierdziliśmy w oczach żadnych nieprawidłowości. Wytrzeszcz oczu był prawie taki sam, jak w okresie chorobowym.

---

[1]) Tutaj chcę mimochodem zwrócić uwagę na osłabienie oczopląsu wzrokowego dolnego i przewagę górnego pomimo dalej trwającej, choć już tylko nieznacznej parezy dźwigaczy oczu. W jeszcze wybitniejszym stopniu obserwowałem ten paradoksalny antagonizm: wybitny oczopląs optokinetyczny w porażonych unosicielach, a brak oczopląsu nietkniętych mięśni obniżających oczy w przypadku porażenia ruchów górnych oczu, którym mam zamiar zająć się na innem miejscu.

W przypadku tym stwierdziliśmy przeto porażenie zewnętrzne obu oczu łącznie z konwergencją, zaoszczędzające ruch gałek w dół. Dźwigacze powiek były nieznacznie niedowładne, lewy bardziej. Odruchy źrenic na światło i przystosowanie były zachowane.

Porażenia oczne należało uważać za ośrodkowe z powodu zaoszczędzenia wewnętrznych mięśni gałek. Wątpliwości nasuwały się tylko co do tego, czy porażenia są jądrowe, czy ponadjądrowe. Porażenia ruchów na boki mieliśmy prawo od początku obserwacji uważać przynajmniej w znacznej mierze za nadjądrowe. Na to wskazywała możność uzyskania niektórych ruchów bocznych, które na polecenie nie występowały, oraz poprawy innych, podczas prób zadziałania na jądra mięśni ruchów bocznych oczu drogą okólno-odruchową przez tory wzrokowe (pozieranie na powoli przesuwający się palec, badanie ze zwierciadłem i bębnem obrotowym) oraz przedsionkowe (oczopląsy kaloryczne). Skłonność do zbaczania oczu w prawo przy płukaniu prawego ucha podczas pierwszych badań wprost wskazywała na charakter skojarzony porażenia ruchu w lewo. Płukanie lewego oka wywoływało zbaczanie oczu w lewo dopiero w późniejszym okresie. Dowodziło to, że także na porażenie spojrzenia w prawo składał się ubytek unerwienia ponadjądrowego. Brak podwójnego widzenia też przemawiał za charakterem nadjądrowym porażeń. W okresie regresji, równomierność poprawy ruchów na obu oczach, oczopląsy obuoczne poziome, samoistne i przy ruchach, oraz odczynowa poprawa ruchów. wybitniejsza niż dawniej (przy badaniu z lusterkiem Krzemickiego, skręcaniu głowy, energiczne oczopląsy optokinetyczne) nie pozostawiały już wątpliwości pod tym względem. Natomiast podwójne widzenie, które wtedy wystąpiło, dowodziło, że zmianą anatomiczną dotknięte są także jądra lub włókna korzonkowe obu mięśni prostych zewnętrznych w moście. Nagłe wstrząsy poziome gałek, któreśmy zanotowali w tym okresie choroby, prawdopodobnie wchodzą w ramy nadjądrowych niedowładów.

Wszystkie prawie pomocnicze sposoby badania zawodziły z początku przy próbach uzyskania ruchu gałek w górę. To też wtedy tylko na podstawie słabego wznoszenia się oczu przy próbie Bella mogliśny podejrzewać skojarzony charakter porażenia tego ruchu. Równomierność elewacyj dowolnych w okresie późniejszym, oczopląs pionowy przy patrzeniu w górę, poprawianie się szybkości ruchu za lusterkiem, a zwłaszcza żywość oczopląsu optomotorycznego wskazywały zupełnie pewnie na usadowienie zmian patologicznych wywołujących porażenie unoszenia oczu w torach ponadjądrowych.

Przeto w przypadku tym porażenia zarówno ruchów bocznych jak i ku górze, należy uważać za głównie uzależnione od porażeń skojarzo-

nych. Można przyjąć przez analogję, że lekka, na obu oczach nierówna, ptoza prawdopodobnie także jest pochodzenia nadjądrowego.

Brak lub osłabienie niektórych odruchów ocznych musimy odnieść do zablokowania całego szeregu drugorzędnych połączeń asocjacyjnych. Obok porażeń skojarzonych i jądrowych (obu mięśni zewnętrznych), mamy więc zaburzenia wskutek przerwy w połączeniach międzyjądrowych i pozajądrowych [1]).

Zatrzymałem się nieco dłużej nad objawami porażeń oczu tego przypadku, ponieważ rozeznanie zaburzeń jako ponad i pozajądrowych może mieć pewne znaczenie w rozpoznaniu choroby zasadniczej. Stwierdzenie, że porażenie uwarunkowane jest przez wpływy ponad, między - i pozajądrowe, wskazuje na sprawę patologiczną zajmującą wyłącznie substancję białą. Może nią być sprawa zapalna wywołująca ogniska demyelinizacyjne lub stwardnienie rozsiane i prognoza tych porażeń na najbliższą przyszłość zwykle powinna być lepsza, niż porażeń czystojądrowych. Tory kojarzące jąder gałkoruchowych przeważnie biegną w pobliżu dna komory IV i wodociągu. Zajęcie ich w ośrodkowych sprawach rozsianych wskazuje z pewnem prawdopodobieństwem na szkodliwość, która do narządu ośrodkowego przedostała się z układu cieczowego (komorowego).

Niezwykłemi szczegółami zespołu ocznego w tym przypadku są retrakcja i nystagm powiek górnych. Oba te objawy towarzyszą obustronnej ptozie, tak lekkiej, że chora wyrównuje ją bez unoszenia brwi. W dalszym ciągu zajmę się wytłumaczeniem przykurczu i drgań powieki górnej, tutaj chcę tylko poruszyć wygląd nystagmu powiek. Nystagm powieki, opisywany przez *Picka*. *Poppera* i *Sittiga*, którzy obserwowali go przy ruchach poziomych oczu, przebiegających z oczopląsami, sądząc z ich opisów, prawdopodobnie wyglądał tak samo. jak nystagm wywołany

---

[1]) Rozkojarzenie oczopląsu i dewiacyj cieplikowych (zbieżne ustawianie się jednego lub drugiego oka podczas oczopląsu lub dewiacji), wskazujące, że tor przedsionkowy idący do jądra m. zewnętrznego lub wewnętrznego oka jest niezupełnie drożny (*Messing*) przypomina analogiczne zachowanie się gałek podczas ruchów dowolnych w porażeniach międzyjądrowych (ophtalmoplegia intranuclearis anterior. aut posterior *Lhermitte'a i Bielschowsky'ego-Steinerta)*, powstających wskutek przerwy w połączeniach między samemi jądrami III i VI. Ubytek innych odruchów np. szyjno-labiryntowego podczas zmiany pozycji głowy lub wzrokowego, gdy wtedy chora równocześnie wpatruje się w przedmiot nieruchomy, możnaby określić mianem niedowładów odruchów pozajądrowych. Za objaw pozajądrowy należy także w naszym przypadku uważać powolność oczopląsów cieplikowych (częściowo uszkodzenie wiązki podłużnej tylnej).

Pozajądrowym objawem przedsionkowo-ocznym jest także t. zw. rzekome porażenie kanałów pionowych, objawiające się ubytkiem składnika kołującego w oczopląsie cieplikowym. Prawdopodobnie objaw ten zachodził też u naszej chorej, lecz nie mogliśmy tego ustalić ściśle według wskazówek *Aubry'ego i Caussé'ego* z powodu braku stołu obrotowego. Według *Aubry'ego* i *Caussé'go* jest to objaw zawsze ośrodkowy.

sztucznie u osobnika z żywym oczopląsem optokinetycznym, podczas przesuwania się obrazków przed oczyma z góry ku dołowi. Spostrzegamy wtedy bardzo szybkie, małe wychylenia powiek w górę, po których następuje nieco powolniejszy powrót brzegu powieki górnej do pozycji wyjściowej. Przy podciągnięciu powieki, brzeg jej ledwie dochodzi do obwodu rogówki, nigdy go nie przekraczając. Ruch powrotny dokonuje się w wymiarze dochodzącym najwyżej do 1 milimetra. Rozpiętość łączna obu wychyleń nystagmicznych jest bardzo mała. Z tego powodu bez szczególnej uwagi zwróconej na ruchy powiek można je łatwo przeoczyć. Tem się tłumaczy, że prócz *Picka* i jego uczniów, którzy znali nystagm powiek i umieli go zauważyć, w analogicznych warunkach tylko *Wilbrand* i *Sänger* raz go spostrzegali. W przypadku tutaj opisanym nystagm powiek był objawem, którego niepodobna było nie zauważyć, a powodem tego była rozległość ruchów. Brzeg górnej powieki wznosił się ponad obwód tęczówki, a opadał prawie do granicy górnej trzeciej tęczówki. Rozpiętość pełnego ruchu nystagmicznego w obie strony wynosiła więc 2 do 3 mm. Do tego szybkość obu składowych nystagmu była mniejsza, niż przy bardzo żywym nystagmie powiek optomotorycznym. Wysokie wychylenia brzegu powiek oczywiście tłumaczą się skłonnością do retrakcji, a niskie opadania widocznie są w związku z niedowładem dźwigaczy powiek. Także nystagm optomotoryczny powiek, który pojawił się w późniejszym okresie choroby, składał się z wychyleń powiek ku górze i w dół znacznie większych, niż te, które spostrzega się w nystagmie powiek towarzyszącym oczopląsowi wzrokowo-ruchowemu w górę u ludzi zdrowych.

Przypadek zdarzył, że w ciągu obserwacji przedstawionego powyżej przypadku miałem możność stwierdzenia retrakcji i trzepotliwych unoszeń powieki u innego chorego przy konstelacji poraźnych objawów ocznych bardzo podobnej.

W marcu 1933 przybył do kliniki chłopak 4-o letni (Szt. Dob.), u którego w 4 i 5. dniu zakażenia grypowego z objawami z górnych dróg oddechowych i gorączką do 38^0 rozwinęły się porażenia oczu. W klinice stwierdziliśmy lekkie zataczanie się, rozstawianie nóg, ogólną hypotonję i brak wszystkich odruchów ścięgnisto-okostnowych. Objawy te do kilkunastu dni minęły, natomiast oczne utrzymywały się bez zmiany przez miesiąc, a potem ustąpiły w ciągu tygodnia. Dziecko przez cały czas nie miało żadnych dolegliwości podmiotowych, opuściło klinikę zupełnie zdrowe. Prawie stale do końca obserwacji miało stany podgorączkowe. Rozpoznaliśmy rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia z naczelnym objawem obustronnego całkowitego porażenia zewnętrznego oczu. Porażenie było zupełne także wobec wszelkich bodźców odruchowych. Odruchy źrenic, zresztą nierozszerzonych i równych, były zachowane. Powieki, miernie opuszczone, dziecko mogło unieść na chwilę wcale dobrze, pomagając sobie skurczem mięśni czołowych. Mimo niewątpliwego niedowładu dźwigaczy uderzało wśród badania, że dziecko dość często samorzutnie unosi nadmiernie wysoko powieki, odsłaniając biały rąbek twardówki ponad

tęczówką. Ruch ten czasem miał charakter drżący, czasem powtarzał się raz po raz, nie przybierał charakteru rytmicznego. Chwilami uniesiona powieka górna zastygała w krótkotrwałym przykurczu. W ostatnim tygodniu pobytu pojawiły się szybko wszystkie ruchy oczu, zrazu niedostateczne, potem całkowite. Ruchy na boki przebiegały z oczopląsami paretycznemi obu gałek. Ataksji gałek nie było. Od czasu do czasu spostrzegało się dość rozległy, nagły, nieskojarzony ruch jednej lub drugiej gałki, jakby się „zatrzęsła". Równocześnie zjawiły się wszystkie odruchy gałkowe (przedsionkowe, przedsionkowo-szyjne, wzrokowe i optokinetyczne).

W przypadku tym podciągania nadmierne powiek górnych odpowiadają to objawowi *Dalrymple'a*, to izolowanym skurczom klonicznym, zasadniczo więc różnią się tylko ilościowo od hyperkinezy powiekowej poprzedniego przypadku. Objawy te uderzają tutaj tem więcej, ponieważ występują mimo niewątpliwej poraźnej ptozy, którą chory przewalczał z pewną trudnością wśród typowej dla porażenia dźwigacza powiek pomocy mięśni czołowych.

Pozatem obserwuiemy, podobnie jak w pierwszym przypadku, rozkojarzone rzuty gałek w okresie zbliżającego się wyleczenia.

Najbardziej interesującemi objawami w naszym pierwszym przypadku są, ze względu na niewątpliwą, choć bardzo słabo wyrażoną ptozę obustronną, trzepotliwe ruchy powiek składające się na nystagm uderzający w górę, oraz retrakcja powiek (objaw Dalrympla). Przykurcz toniczny powiek ujawnia się głównie podczas patrzenia nawprost siebie, drgania kloniczne są wtedy rzadsze, gdy natomiast polecamy chorej patrzeć w górę, pojawiają się obok chwilowych retrakcji, częstsze, energiczniejsze i chwilami rytmiczne drgania powiek górnych. Te same objawy obserwowaliśmy w drugim naszym przypadku porażenia oczu, w stopniu znacznie słabszym. W przypadku tym niedowład dźwigaczy powiek był wyraźniejszy, niż w pierwszym.

W przypadku pierwszym otrzymaliśmy nystagm powiek podczas obrotu walca w dół. Przy równomiernym obrocie bębna drgania powiek były niemal idealnie rytmiczne i w całej pełni zasługiwały na miano nystagmu.

W schorzeniach trzeciej pary zdarza się czasem obok porażeń mięśni przez nią zaopatrywanych podrażnienie dźwigacza w postaci mniej lub bardziej wyrażonego przykurczu, Przykurcz ten ujawnia się albo tylko podczas opuszczania się powieki, więc w postaci objawu Graeffego (pseudo-Graeffesches Phänomen), albo uwidocznia się już w spokoju jako objaw Dalrymple'a, Objaw rzekomy Graeffego opisywali *Köppen* ,*Albrand*, *Eppenstein*, *A. Bielschowsky*, *Gałęzowski*, *Goldflam* i inni w przypadkach niezupełnyeh porażeń n. okoruchowego, kiłowych, tabetycznych, urazowych i t. zw, reumatycznych w okresie częściowego wyleczenia, a *Char-*

cot i *Goldflam* w zespole Benedykta. Objaw Dalrympla w analogicznych porażeniach obserwowali między innemi *Schanz, Marina* i *Parinaud.* Bardzo często w przypadkach tych z objawem rzekomym Graeffego lub objawem Dalrympla ruchy gałek ku górze były swobodne.

Wszystkie te przypadki z pseudo-Graeffem lub objawem Dalrympla dotyczyły porażeń jądrowych lub obwodowych n. okoruchowego, trwających już od dłuższego czasu, z ptozą mniej lub bardziej wyleczoną. Przykurcz dźwigaczy, który tu występuje, *Gałęzowski* i *Goldflam* porównują z przykurczem mięśni twarzy w częściowo wyleczonem porażeniu nerwu twarzowego, Mechanizm przykurczu dźwigacza usiłują wytłumaczyć teorje *E. Fuchsa* i *Lipschitza-Bielschowsky'ego. E. Fuchs* uzależnia przykurcz od zmiany funkcji częściowo tylko uszkodzonych neuronów, które stają się wrażliwsze na podniety drażniące, niż hamujące (erschlaffende Impulse). Wskutek tego podniety nawet hamujące dochodząc do uszkodzonych, lecz już funkcjonujących, jąder dźwigaczy powiek mogą się wyładowywać tylko podrażnieniem, Z tego powodu podczas opuszczania oczu w dół — czemu prawidłowo towarzyszy obniżenie się powiek górnych, jako następstwo zwiotczenia dźwigaczy — ponieważ podnieta idąca do jąder dźwigaczy ujawnia działanie tonizujące zamiast hamującego, powstaje przykurcz powieki, albo słabszy w postaci objawu Graeffego, albo silniejszy i trwalszy, jako objaw Dalrympla. Natomiast prawie ogólnie przyjęta teorja *Lipschitza*, której rzecznikiem u nas jest *Wł. Sterling*, tłumaczy przykurcz i patologiczne współruchy tem, że włókna nerwowe wyrastając podczas odnowy anatomicznej z kikuta ośrodkowego na obwód, zamiast do odpowiednich mieśni, zabłąkują się do mięśni innych.

W teorje te nie mam zamiaru się wdawać. Tłumaczą one późne przykurcze dźwigaczy powiek w porażeniach n. okoruchowego i gałązki dla dźwigaczy, mających co najmniej kilka (5 do 6) miesięcy za sobą. O ile mogę sądzić na podstawie dostępnej mi literatury, przykurcz powiek górnych w świeżych porażeniach obwodowych III. pary nie zdarza się. W naszych obu przypadkach objawy przykurczu powiek górnych najsilniej występowały w początkowym okresie zupełnego porażenia gałek. W obu przypadkach, podobnie jak w cytowanych, była ptoza, bardzo lekka w jednym, w drugim co najwyżej w średniem natężeniu, w tamtych jako pozostałość po ptozie ciężkiej. Porażenia w naszych przypadkach zasadniczo tem się różnią, że zależą od zajęcia dróg nadjądrowych, tem samem zgóry można przyjąć, że mechanizm powstania objawów retrakcyjnych jest w nich odmienny.

Wzmianki o podciągnięciu górnych powiek w porażeniach ruchu pionowego gałek w górę spotyka się w piśmiennictwie dość często. *Roemer* (cyt. w/g *Goldflama*) wspomina w swoim podręczniku, że porażeniom mięśni unoszących gałki, o ile porażenie nie jest całkowite, może towarzyszyć reakcja powiek. Wzmożony impuls potrzebny do unie-

sienia gałek przenosi się wtedy na skojarzony ruch podnoszenia powiek sprowadzając nadmierny skurcz nieporażonych dźwigaczy. Zastrzeżenie *Roemera*, że retrakcja występuje tylko w przypadkach niezupełnych porażeń ruchu gałek w górę, okazuje się niesłuszne, ponieważ w naszych i we wszystkich prawie przypadkach piśmiennictwa retrakcja towarzyszyła całkowitym porażeniom spojrzenia.

Przypadek retrakcji przy porażeniu ruchu gałek w górę notuje *Chaillous*. W przypadku 4. *Spillera*, porażenia ruchów w górę, a niedowładu w dół i ku bokom (sekcyjnego nowotworu czepca szypuły, zajmującego tylne spoidło), chory w spokoju ma głowę przechyloną w tył, oczy nieruchomo skierowane wprost przed siebie, nad rogówką obnażony rąbek białkówki, szeroki na kilka milimetrów. Gdy go wezwać, aby patrzał w górę na palec, odchyla głowę jeszcze bardziej w tył, a szpary powiekowe rozszerzają się jeszcze więcej. W przypadku 10. *Spillera*, izolowanego porażenia ruchu w górę, chora chcąc zobaczyć coś w górze, zamyka zrazu powieki, zarzuca głowę w tył i wtedy rozwiera je nadmiernie. *Snell*, cytowany przez *Spillera*, opisuje porażenie izolowane ruchu gałek ku górze, w którem przy zamiarze spoglądania w górę powieki szły nadmiernie w tym kierunku, odsłaniając wolną obwódkę twardówki gałkowej nad rogówką. *Nieden* (cyt. w/g *Wilbranda* i *Sängera*) obserwował górnika, u którego nagle wystąpiło porażenie spojrzenia w górę. Gdy chory starał się spoglądać w górę, oczy pozostawały nieruchome, natomiast unosiły się nadmiernie powieki i brwi. W przypadku *Kahlera* (cyt. w/g *Wilbranda-Sängera)* obok prawostronnego porażenia kończyn poapoplektycznego, obecne było zbaczanie gałek w dół. By utrzymać płaszczyznę widzenia w poziomie, chory musiał trzymać głowę silnie przechyloną w tył. Przy usiłowaniu patrzenia w górę gałki wykonywały lekkie, drżące ruchy kołujące, nie ruszały jednak z miejsca, natomiast unosiły się wysoko górne powieki, tak, że szpary powiekowe ziały w „sposób uderzający". *C. S. Freund* opisał przypadek izolowanego porażenia ruchu oczu w górę. Przy patrzeniu przed siebie tworzyła się chwilami retrakcja lewej powieki górnej. Na żądanie spojrzenia w górę stawał się widoczny rąbek białkówki nad obu rogówkami, o szerokości około 2 mm. *Steinert* i *Bielschowsky* obserwowali u paralityka po napadzie nadjądrowe porażenie ruchów pionowych obok porażenia zbieżności. Chory był senny. Czoło, zwłaszcza po stronie prawej, miał ułożone w silne zmarszczki poprzeczne, a obie powieki, zwłaszcza prawa, były silnie podciągnięte tak, że ich brzeg ledwie dotykał obwodu rogówki. *Wilbrand* i *Sänger* przedstawiają także przypadek własny, w którym nagle wystąpił niedowład ruchowy i czuciowy lewostronny z zupełnem porażeniem ruchów gałek w górę. Powieki nie były porażone. Przy największym nawet wysiłku spoglądania w górę gałki nie przesuwały się ani odrobinę, natomiast unosiły się powieki, odsłaniał się rąbek twardówki powyżej rogówki, oraz występował niepokój gałek w postaci ruchów bocznych. Zdaniem *Wilbranda* i *Sängera* powyższe przypadki mogą popierać pogląd o wspólnym ośrodku kojarzącym dla dźwigaczy oczu i powiek, jednak przyjęcie tego ośrodka wydaje im się zbyteczne, albowiem wspólne unerwianie dźwigaczy powiek i oczu jest przyzwyczajeniem wyrobionem z konieczności od dzieciństwa, dzięki któremu skurcze obu grup mięśni odbywają się równolegle i niema potrzeby uzależniania ich od osobnego ośrodka.

Całkiem niezwykły przypadek podają *André-Thomas* i *Schaefer*. Porażenie dotyczyło tylko spojrzenia w dół. Towarzyszyła mu retrakcja górnych powiek. Dowolne zamknięcie powiek było możliwe. Autorzy przypuszczają, że hypertonja dźwigaczy powiek jest wtórna, zależna od tego, że z powodu porażenia mięśni obniżających gałki, oczy są stale nieco wzniesione ponad płaszczyznę poziomą. Hypertonja dźwigaczy powiek szłaby więc w parze z hypertonją elewatorów gałek.

Z tego przeglądu piśmiennictwa wynika, że w 9 przypadkach porażeń ruchów skojarzonych ku górze stwierdzano retrakcję powiek górnych.

Zazwyczaj retrakcja występowała tylko przy próbach spoglądania na przedmioty będące w górnych częściach pola widzenia, w 4. przypadku Spillera i może także w przypadku *Chaillous'a* retrakcja istniała, jak się zdaje, stale, niezależnie od prób patrzenia ku górze. W żadnym z tych przypadków nie było ptozy, która zresztą w przypadkach porażenia ruchów pionowych wogóle rzadko się zdarza.

W żadnym z dotąd opisanych przypadków porażenia ruchów pionowych nie spostrzegano trzepotania retrakcyjnego powiek.

Zanim spróbujemy wytłumaczyć oba te objawy, musimy wprzód poruszyć sprawę unerwienia nadjądrowego dźwigacza powieki. Nie ulega wątpliwości wobec współczynności dźwigaczy z ruchem spojrzenia w górę, że ośrodki korowe spojrzenia w górę i dźwigaczy powiek muszą mieć ze sobą połączenia anatomiczne. Ośrodki korowe ruchów pionowych (dowolnych i nakazowych) oczu nie zostały dotąd wyosobnione, może dlatego, że na te ruchy składają się rozleglejsze sprawy inerwacyjne i gra większej ilości mięśni, niż przy mniej skomplikowanych ruchach bocznych. Z tego powodu dla wywołania ruchów pionowych prawdopodobnie zachodzi potrzeba równoczesnego pobudzenia oddzielnych ośrodków w obu półkulach. Rzeczywiście *Mott* i *Schäffer* zdołali dopiero przy równoczesnem i równie silnem podrażnieniu części pola spojrzeniowego w 2. zawoju czołowym uzyskać skojarzone ruchy pionowe gałek, a *Duane* także odpowiednie ruchy powiek. Ponieważ porażeniom spojrzenia w górę ptoza zwyle nie towarzyszy, należy przyjąć, że zajęcie toru czołowo-czepcowego dla ruchu gałek pionowego nie wywołuje porażenia dźwigaczy powiek. Dźwigacze powiek stanowią wśród innych mięści zaopatrywanych przez trzecią parę pod tym względem wyjątek, że mają własny ośrodek w korze. Przypadki sekcyjne dowodzą z dość znaczną pewnością, że każdy z dźwigaczy ma swoje pole korowe w przeciwległej półkuli. Prawdopodobnie ośrodek ten znajduje się w płacie ciemieniowym (*Landouzy, Wilbrand* i *Sänger*). Może tedy zdarzyć się ptoza jedno lub obustronna pochodzenia korowego lub nadjądrowego.

W przypadkach porażenia ruchów pionowych impulsy przy próbach spoglądania ponad poziom równocześnie przechodzą, jak normalnie, z ośrodków korowych, prawdopodobnie leżących w drugim zawoju czołowym, do ośrodków ciemieniowych dźwigaczy powiek. Ponadto przenika do ośrodków powiek główny impuls przeznaczony do uniesienia gałek z powodu nieczynności toru spojrzeniowego. W rezultacie, zamiast zwykłego uniesienia powiek, powstaje podciągnięcie nadmierne i długo trwające — jak długo chory usiłuje skierować oczy ku górze.

U naszych chorych retrakcja powiek bywała przeplatana ruchami silnego opadania i następnie podrywania powiek w sposób naśladujący

u pierwszej chorej to drgania kloniczne, to nystagm. To zachowanie się odmienne niż w przypadkach piśmiennictwa z retrakcją trwałą, należy tłumaczyć niedowładem dźwigaczy powiek, prawdopodobnie nadjądrowym. Bodziec inerwacyjny zmagał się więc z niedowładem: podnosił powieki nawet zbyt wysoko na chwilę dłuższą, to krótszą, potem jednak niedowład zwyciężał i powieka opadała i to nawet nadmiernie, w związku z niedowładem. Nystagmiczne ruchy powiek są przeto rodzajem drżenia paretycznego. Warunkiem ich powstania jest ptoza, byle była nieznaczna. W razie silniejszego porażenia dźwigaczy ani retrakcja ani nystagm powieki nie byłyby możliwe. Dlatego nie było retrakcji ani nystagmu powiekowego w przypadku 5. *Spillera* z ptozą widocznie znaczniejszą, chociaż *Spiller* określa ją jako lekką.

O ile mi wiadomo, nie opisywano w przypadkach porażenia ruchów pionowych nystagmu powiek podczas obrotu bębna. W dwóch innych własnych przypadkach nystagmu optokinetycznego powiek nie było. We wszystkich tych przypadkach również nie było ptozy. U człowieka zdrowego oczopląsowi wzrokowemu ku górze towarzyszy równoczasowy nystagm powiek, zależny w znacznej mierze, jeśli nie wyłącznie, od ruchów gałek. Oczopląs optomotoryczny powstaje według *Cordsa* w ten sposób, że pobudzenia ze sfery wzrokowej przechodzą przez płat wielkiego spoidła mózgu (splenium corporis callosi) do pola wzrokowo-ruchowego w części przyśrodkowej i zewnętrznej płata potylicznego. Tutaj rozpoczyna się odkorowy tor wzrokowo-ruchowy, który przez torebkę wewnętrzną przedostaje się do najbardziej zewnętrznej części nóżki szypuły, skąd podąża do ośrodków dla ruchów bocznych i pionowych. Ponieważ w naszym przypadku podniety nie mogą dojść do elewatorów gałek, czy też ośrodków ruchu gałek w górę, przenikają do jąder dźwigaczy powiek, a zastając je w stanie wzmożonego tonusu z powodu nadjądrowego porażenia (analogja z nadpobudliwością odruchową komórek rogów przednich w porażeniach piramidowych) pobudzają je energicznie. Nystagm optomotoryczny powiek powstaje więc w tych warunkach dlatego właśnie, ponieważ nystagm optokinetyczny gałek jest niemożliwy. W drugim naszym przypadku nie obserwowaliśmy nystagmu optokinetycznego powiek prawdopodobnie z powodu rozleglejszego uszkodzenia, dotyczącego także włókien doprowadzających do ośrodków dźwigaczy.

Pogląd tutaj przytoczony, tłumaczący retrakcję i nystagm powiek przy zamierzeniach ruchów oraz optokinetyczny, wychodzi z założenia, że niedowład powiek, podobnie jak większość porażeń mięśni gałek, jest nadjądrowy, czego wprost niesposób udowodnić. Krótkotrwałe rozwieranie szerokie oczu zdarza się czasem przy ptozach jądrowych i obwodowych. W przypadkach naszych. wysokie unoszenie się powiek, dłużej

podtrzymywane i raz po raz ponawiające się, składają się razem na obraz hyperkinezy z wynikami ruchowemi bardzo znacznie przekraczającemi dorywcze wyniki wysiłku przy ptozie obwodowej. Powtóre, bardzo rzadko obserwujemy drgania w stanach podrażnienia neuronu obwodowego, a jeszcze rzadziej, gdy stan podrażnienia towarzyszy parezie obwodowej. Natomiast drgania przy niedowładach nadjądrowych np. piramidowych są zdarzeniem wcale częstem. Oczopląs wzrokowo-ruchowy jest odruchem o wielkiej rozpiętości ramion, korowo-podkorowym. Nystagm optokinetyczny powiek w naszym przypadku jest odruchem równoległym. Bardzo trudno wyobrazić sobie taką żywość odruchową nystagmu wzrokowego powiek, gdyby ptoza chorej miała swą przyczynę w anatomicznem uszkodzeniu jąder dźwigaczy. Wszystkie te okoliczności przemawiają za tem, że ptoza obserwowana w naszych przypadkach była następstwem przerwy neuronów korowych dla dźwigaczy.

Retrakcja powiek i drgania retrakcyjne powstają wskutek przenikania pobudzeń z torów zablokowanych w tory nieuszkodzone, anatomicznie z tamtemi związane. Sprzężenie to wyraża się fizjologiczną synergją elewatorów gałek i powiek. Teorją przenikania impulsów tłumaczył *A. Pick* nystagm powiek górnych w przypadku nystagmu poziomego oczu. Kierunek tego przenikania może być rozmaity, zależnie od konstelacji porażeń. *Bregazzi* obserwował w przypadku całkowitego porażenia zewnętrznego oczu skojarzonego (ruchy gałek przy biernych ruchach głowy występowały w prawidłowy sposób) skurcze mięśnia okrężnego powiek przy każdem zamierzeniu dowolnych ruchów oczu. Oftalmoplegja była zupełna, z ptozą całkowitą na lewem oku, prawie zupełną na prawem. Zasadniczem cierpieniem było rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia. Przypadek *Bregazziego* jest jednym z niewielu, w których obok porażenia skojarzonego (?) ruchów gałek były także porażone w silnym stopniu dźwigacze powiek.

W przypadku, który pokazywałem w Warsz. Tow. Neurologicznem dn. 16.II. 1933, chorej z porażeniem dźwigaczy oczu, przy zamiarze skierowania oczu w górę występował nystagm konwergencji, do którego dołączył się potem nystagm retrakcyjny (wciągający) gałek, wreszcie nystagm brwi. Retrakcji powiek, ani ptozy nie było. Tutaj bodziec z nieczynnego toru dźwigaczy oczu przenikał do szlaków współruchowych mniej zgranych z torami dla ruchów oczu w górę. Przyczyną tego nie był brak ani też słabe wykształcenie współruchu z dźwigaczami powiek, ponieważ w takim razie trudnoby wytłumaczyć ruchy brwi, kóre rzadziej i w słabszym stopniu biorą udział w akcie spoglądania w górę i wtedy dopiero, gdy już się dokonało wydatne podniesienie powiek. Brak retrakcji w tym przypadku i w niektórych innych przypadkach porażenia ruchów gałek

ku górze zapewne zależy od przerwy połączeń międży ośrodkami spojrzenia czołowemi i korowemi dźwigaczy powiek w płacie ciemieniowym. W moim przypadku chora dotknięta była połowiczem porażeniem i miała obok tego objawy rzekomego porażenia opuszkowego.

Brak objawu Dalrympla może być także w związku z inną okolicznością. W normalnych warunkach w stanie spokoju oczu idą do mięśni unoszących i obniżających gałki statyczne impulsy, po równi do jednych i drugich. W razie porażenia ruchów gałek w górę, impulsy statyczne może otrzymują tylko mięśnie obniżające gałki. Jak wiadomo, ruchowi gałek w dół towarzyszy opuszczenie powiek i zwiotczenie dźwigaczy powiek, a zwiększenie ich napięcia uniesieniu gałek. Jest więc możliwe, że stanowi wyłącznego dopływu inerwacji statycznych (pozycyjnych) do mięśni obniżających gałki towarzyszą impulsy hamujące jądra dźwigaczy, które zmniejszają lub nawet znoszą podniety retrakcyjne. Być może, że stan napięcia pozycyjnego mięśni gałek i dźwigaczy powiek zależy od zwojów podstawnych, w których *Muskens* znajduje ośrodki ruchów gałek ku górze i ruchów bocznych. Zależnie od tego, czy w przypadkach porażeń nadjądrowych tory idące z tych ośrodków są zajęte lub wolne, może porażeniu ruchu pionowego w górę towarzyszyć retrakcja powiek albo normalne ich ułożenie, a w pewnych przypadkach może nawet opadanie.

Przy tej sposobności chcę przypomnieć retrakcję powiek górnych zdarzającą się u parkinsoników (przerwa toru hamującego dźwigacze powiek). Od zaburzeń inerwacji pozapiramidowej powiek mogła zależeć retrakcja w przypadku *Tyczki* porażenia ruchów pionowych oczu. Chory miał objawy amyostatyczne ogólne, a retrakcja była trwała. Możliwe, że także i w innych, zresztą bardzo rzadkich, przypadkach stałej retrakcji (4. przypadek *Spillera*) dodatek uszkodzenia toru pozapiramidowego dla powiek decyduje o utrwaleniu przykurczu [1]).

Czytamy czasem w kazuistyce, że, podobnie jak w naszych przypad-

[1]) Objaw Dalrympla zdarza się jeszcze niezmiernie rzadko, jako objaw ogniskowy, bez związku z porażeniem ruchów górnych oczu, poza terenem zespołów parkinsonowskich i niezależnie od choroby Basedowa. *Elschnig* podał do wiadomości przypadek perlaka w lewym kącie mostowo-móżdżkowym z bardzo znaczną retrakcją powieki górnej prawej, mniejszą lewej. Objaw ten był stały, o nasileniu zmiennem, najwyraźniejszy przy patrzeniu w lewo. W bocznych ułożeniach gałek występował oczopląs. E. tłumaczy sobie na podstawie wyniku sekcji (przemieszczenie mostu i ciałek czworaczych w prawą stronę) powstanie retrakcji podrażnieniem przez ucisk okolic przednich ciałek czworaczych, albo toru do jąder trzeciej pary. *Pick* spostrzegał izolowany przykurcz obu dźwigaczy powiek u chorej umysłowo. *Gowers* ongiś opisywał jednostronny przykurcz dźwigacza powieki jako samodzielny objaw chorobowy u starych ludzi, nikt jednak po *Gowersie* podobnych spostrzeżeń nie notował.

kach, retrakcja zjawiała się chwilami także wtedy, gdy chorzy patrzyli wprost przed siebie. Nie można wyłączyć, że w owych chwilach chorzy nawet nieraz nieświadomie usiłują od czasu do czasu skierować oczy nieco powyżej płaszczyzny poziomej wzroku. W każdym razie w naszych przypadkach przykurcz i drgania powiek w braku zdecydowanej woli patrzenia w górę były słabiej wyrażane.

Jak już wspomniałem, nystagmu powiek przy pionowych porażeniach oczu dotąd nie opisywano. Nystagmem powiek, który możnaby wiązać z ruchami pionowemi oczu, zajmowali się tylko dwaj badacze, *Magnus* w r. 1893 i rychło po nim *Raudnitz*. *Stransky*, a za nim *Pick* i *Wilbrand* z *Sängerem*, podają *Sabrazèsa* i *Sabrazèsa* z *Cabannes'em*, jako tych, którzy po raz pierwszy obserwowali nystagm powiekowy. Opinja ta jest błędna, ponieważ w cytowanych pracach francuscy autorowie opisują tylko wibrujący oczopląs w histerji i ani słowem o nieprawidłowych ruchach powiek nie wspominają.

W przypadku *Magnusa* u 10-tygodniowej dziewczynki występowały silne drgania pionowe oczu tylko przy patrzeniu w górę. Drganiom tym towarzyszyły równie gwałtowne ruchy powiek górnych. Dziecko przebywało stale w ciemnym pokoju, oświetlanym prawie przez cały dzień lampką gazową, zwisającą mu nad głową, w którą ciągle się wpatrywało z widoczną przyjemnością. Dziecko mogło dostrzec lampkę tylko unosząc oczy w górę. Po przeniesieniu dziecka do jasnego pokoju, drgania zaraz zaczęły się zmniejszać i znikły w ciągu trzech tygodni. Ponieważ oczopląs minął po usunięciu częstego i wytężonego unerwiania dźwigaczy gałek i powiek, *M.* uzależnia oczopląsy od przepracowania mięśni. Jest bardzo możliwe, że rzeczywiście w ten sposób powstawał oczopląs gałek, co do nystagmu powiek, raczej jest prawdopodobne, że powstawał biernie wskutek unoszenia powiek przez gwałtowne ruchy oczu.

Raudnitz w pracy o spasmus nutans przywodzi 15 historji chorób, z których 3 zawierają gołosłowne wzmianki o nystagmie powiek, nie opisując go bliżej. Zdaniem *Raudnitza* ruchy głowy oraz nystagmy oczu i powiek wiążą się ze sobą. Zdaje się, że słaba siła wzroku prowadzi do nużenia się mięśni oczu. Wskutek tego pobudzenia z ośrodków znużonych mięśni ocznych rozprzestrzeniają się z nich na sąsiadujące, funkcjonalnie związane obszary. *Pick* przypuszcza, że w przypadkach tych nystagm gałek jako pochodzenia wzrokowego był wahadłowy, odmienny od oczopląsu szarpanego, więc i ruchy powiek nie odpowiadały prawdziwym nystagmicznym. Kwestja charakteru nystagmu wydaje się jednak dość obojętną i przypadki *Raudnitza* zasługiwałyby na uwagę mimo zastrzeżeń *Picka*, gdyby nie okoliczność przez *Raudnitza* i *Picka* pominięta,

że nystagm powiek podobnie jak w przypadku *Magnusa* mógł być drganiem biernem udzielanem przez ruchy oczu.

Dokładniej nystagmem prawdziwym powiek (szarpanym, Rucknystagmus) zajął się po raz pierwszy *A. Pick* (1915). Prace następne jego uczniów, *Poppera* i *Sittiga*, przypadają na okres wojny i tuż powojenny (1916, 1917, 1920) i temu prawdopodobnie należy przypisać, że ich prawie nie zauważono, a sam objaw przeszedł właściwie w zapomnienie. Nie ma o nim wzmianki w niedawno ukończonej monografji *Bielschowsky'ego* „Die Motilitätsstörungen der Augen nach dem Stande der neuesten Forschungen", ani w sześciotomowem wydawnictwie „Kurzes Handbuch der Ophtalmologie" (*Schicka-Brücknera*), w którem między innymi *Löhlein, Cords, Best* i *Bartels* opracowują w obszernych rozdziałach neurologiczne zaburzenia oczne. Prace *Picka, Poppera* i *Sittiga* dotyczą nystagmu powiek towarzyszącego oczopląsowi poziomemu.

W przypadku *Picka*, kilka lat trwającego stwardnienia rozsianego, chora miała wybitny oczopląs poziomy przy spojrzeniu na boki i pionowy przy patrzeniu w górę; oczopląsu ku dołowi nie było. Obok tego obecne były szarpiące ruchy powiek z kierunkiem szybszej składowej ruchu ku górze. Ten nystagm powiek był szczególnie silny podczas ruchu gałek w górę, składał się z 2 — 3 porywów powieki w górę, poczem następował powolniejszy ruch w dół. Całość sprawiała więc wrażenie ruchu sakadowanego w górę z następującym odrzutem. Z chwilą, gdy powieka kończyła ruch ku górze, pozostawała już w tej pozycji, mimo że oczopląs gałek trwał nadal. Podczas opuszczania powieki nystagm powieki trwa, również podczas ustawienia gałek poziomego, a ustaje z chwilą, gdy powieka opuszcza się poniżej płaszczyzny poziomej wzroku przy patrzeniu w dół. Nystagm powiek pojawiał się też podczas badania oczopląsu gałek poziomego i przy patrzeniu na przedmioty zbliska (konwergencji), słabł przy ich oddalaniu. Podczas wytężenia konwergencji przeradzał się wprost w trwałe drżenie powiek. Wpływ wyższego ustawienia powiek ukazywał się i w tem także, że nystagm powiek zwiększał się, jeśli przy badaniu oczopląsu bocznego oczy wzniosły się trochę powyżej poziomu, natomiast słabł lub znikał, gdy wtedy gałki skierowały się nieco niżej. Nystagm powiek prawdopodobnie był synchronicznym z oczopląsem gałek. *Pick* tłumaczy powstanie nystagmu powiek dyfuzją zaburzenia decydującego o powstaniu oczopląsu gałkowego na jądra dźwigaczy powiek, za czem przemawiało największe nasilenie nystagmu podczas unoszenia oczu. Ponieważ podczas silnej konwergencji, więc podczas znużenia, nystagm powiek także się nasilał, nawet wprost utrwalał, przeto znużenie ma doniosłe znaczenie w powstawaniu dyfuzji do jądra dźwigaczy. Z tem pozostaje w zgodzie uznany fakt, że patrzenie ku górze wogóle najwięcej nuży.

W krótki czas po *Picku* ogłosił *Popper* przypadek dotyczący alkoholiczki 43-letniej, leczonej z powodu stanów bredzeniowych i objawów neurytycznych. Chora miała względny mroczek środkowy na wszystkie barwy z dobrze zachowaną bystrością centralną wzroku. Przy patrzeniu na strony występował oczopląs nastawczy, bardzo drobny i nadzwyczaj szybki, silniejszy ku lewej stronie. Ku stronie prawej oczopląs był słabszy, czasem nawet ustawał. Równocześnie z ustawieniem bocznem oczu, powstawał nystagm powiek w postaci serji uderzeń przerywanych pauzami spokoju. Przy spojrzeniu w lewo, odpowiednio do silniejszego wtedy oczopląsu gałek, drganie powiek było silniejsze, a przy patrzeniu w prawo czasem nie występowało, o ile nystagm oczu przez chwilę ustawał.

Nystagm powiek nie wydawał się ściśle synchroniczny z drganiem oczu i czasami był jakby nieco powolniejszy. Ujawnianie się nystagmu powiek podczas bocznego ustawienia gałek było zależne od położenia powieki. Przy najwyższem uniesieniu powiek nie było drgań. Podczas ich opuszczania zaznaczał się objaw Graeffego. Potem powstawał nystagm powiek, który przy ich dalszem opuszczeniu poniżej poziomu znikał, pomimo dalej trwającego nystagmu gałek. Wogóle drżenie powiek, jako spokojniejsze i rozleglejsze od drżenia gałek, bardziej narzucało się uwadze od nystagmu gałek. Konwergencja nie wywoływała drgań. Przy dłużej podtrzymywanem patrzeniu w bok, obok drżenia powiek, bardzo rzadko uwidoczniały się współruchy w brwiach. *Popper* tłumaczy drżenie nystagmiczne powiek w ten sam sposób jak *Pick*. Ponieważ do znaczniejszego obniżenia powieki, nie jest potrzebne czynne unerwienie dźwigacza, z tego powodu nystagm powiek przy opuszczeniu ich poniżej płaszczyzny poziomej oka, kiedy dźwigacze są w stanie zupełnego rozkurczu, musi ustawać.

Popper wspomina też krótko o przypadku stwardnienia rozsianego z nystagmem poziomym oczu i powiek obok ptozy. Z czasem ptoza i nystagm powiek ustąpiły, pozostał tylko oczopląs.

Sittig obserwował oczopląs powiek w przypadku od niedawna trwającej sprawy ogniskowej w prawej półkuli móżdżkowej. Chory miał silny oczopląs poziomy w skrajnych pozycjach bocznych, nieco silniejszy w prawo. Nystagm powiek występował tylko wtedy, kiedy pojawiał się oczopląs t j. w skrajnych ułożeniach, zwłaszcza gdy gałki były w prawych kątach. S. dodaje, że w innych przypadkach poziomego oczopląsu patologicznego lub wywołanego obrotami na krześle nystagmu powiek nie spostrzegał.

W drugiej pracy *Popper* opisuje nystagm powiek w przypadku stwardnienia rozsianego, także towarzyszący oczopląsowi poziomemu gałek. Chora miała lekką ptozę na prawem oku, jako pozostałość po całkowitem opadnięciu z przed wielu laty. Miała stały oczopląs gałek w lewo, w prawo od czasu do czasu. Przy patrzeniu w prawo oczopląs trwały nie pojawiał się, natomiast od czasu do czasu nystagmiczne drganie tylko prawej opadniętej powieki. Ku stronie lewej występował stale wyraźny oczopląs gałek obok nystagmu obu powiek, o wiele wybitniejszego na prawej powiece. Nystagm powiek był stałym tylko przy pewnej wysokości spojrzenia. Chwilami oczopląs gałek słabł, tak że trzeba było baczniejszej uwagi, by go dostrzedz i wtedy uderzał tylko niepokój nystagmiczny prawej powieki. Szczególny rys tego przypadku tkwi w tem, że nystagm w powiece ptotycznej wyraża się silniej, powtóre, że przy spojrzeniu w prawo nystagm w prawej tylko powiece występuje nawet wtedy, kiedy niema oczopląsu. Ostatni szczegół dowodzi ponad wszelką wątpliwość, że nystagm powiek nie jest ruchem udzielonym przez drgania gałek.

Według *Picka* i jego szkoły nystagm powiek jest następstwem dyfuzji, przenikania tego wadliwego pobudzenia, które wywołuje nystagm gałek, w jądra dźwigaczy powiek. Sprawa wiąże się ściśle z powstawaniem współruchów, które według miarodajnych poglądów powstają wskutek stargania mechanizmów hamujących. Umożliwia to przenikanie bodźców do ośrodków oddalonych od miejsca, w którem podniety są czynne. Ośrodki ruchowe są w stanie normalnym nieprzystępne dyfuzji, jeśli natomiast w warunkach chorobowych funkcja ich ulegnie osłabieniu, wówczas tracą własną zdolność hamowania, eliminowania zbędnych podniet (Eigenhemmung) i, byle nie były zbyt silnie porażone, stają się na owe bodźce pobudliwe. To też dyfuzja bodźców dokonuje się właśnie w obszarach patologicznych, a w zakresie patologji neurologicznej oka najczęściej do jąder dźwigaczy powiek, które wogóle wykazują szczególną częstość uczestnictwa w współruchach, zarówno normalnych jak i patologicznych.

Objawy więc swego przypadku tłumaczy *Popper* w ten sposób: Bodziec wywołują-

cy nystagm trwały w lewo, a niestały w prawo, przenika także do jąder dźwigaczy. Podnieta działa na oczopląs gałek w obu kierunkach, chociaż słabiej w prawo tak, że oczopląs gałkowy prawostronny, jako działanie bodźca patologicznego, niezawsze się uwidacznia. Proces dyfuzji zastaje w prawem, niezupełnie uszkodzonem jądrze dźwigacza miejsce mniejszego oporu i z tego powodu wywołuje nystagm powiek nawet wtedy, kiedy niema oczopląsu gałek. Za szczególną wrażliwością prawego jądra dźwigacza na dyfuzje podniet przemawia i to, że przy oczopląsie lewostronnym nystagm powieki prawej jest wybitniejszy niż lewej. Zdrowe lewe jądro dźwigacza z powodu samoczynnego hamowania bodźców podrażnieniu prawie nie ulega.

Krótką wzmiankę o nystagmie powiek przy oczopląsie poziomym zamieszczają w swojem dziele *Wilbrand* i *Sänger* (Neurologie des Auges. T. VIII str. 310). Występował na obu powiekach u chorego z kiłą dziedziczną. Chory miał porażenie spojrzenia w górę i w dół oraz oczopląs szarpany przy patrzeniu wprost, silniejszy na prawem oku. Przy zwrotach w obie strony obok drgań poziomych oczu ujawniał się prawdziwy nystagm (ein richtiger Nystagmus) powiek górnych.

Nystagmem powiek przy oczopląsie poziomym gałek zająłem się także dlatego dokładniej, ponieważ wystąpił on w towarzystwie oczopląsu horyzontalnego w moim pierwszym przypadku pod koniec obserwacji. Chora miała wtedy podwójne obrazki z powodu niedowładu obu mięśni zewnętrznych. Ruchy we wszystkich kierunkach wykonywała w pełnym rozmiarze. Przy ustawieniu gałek skrajnem górnem tworzył się oczopląs pionowo-obrotowy, w bocznych pozycjach oczopląs był poziomy, leniwy, ze szybszą składową ruchu w kierunku przeciwnym do kierunku spojrzenia. Retrakcje i trzepotanie powiek występowały tylko przy patrzeniu do boków w skrajnych pozycjach oczu. Ptozy wtedy już nie było [1].

Chociaż oczopląs w tym przypadku odmiennie się zachowywał, mianowicie miał szybszą składową drgania uderzającą w odwrotnym kierunku, prawdopodobnie nie zmienia to zasadniczej istoty związku nystagmu powiek z drżeniem poziomem oczu. Nystagm powiek przy skrajnych ruchach poziomych także tem się różnił w moim przypadku od nystagmu praskich autorów, że towarzyszyła mu retrakcja, powtóre zasięg obu składowych był obszerniejszy. *Pick*, *Popper* i *Sittig* nigdy nie wspominają o nadmiernem unoszeniu powieki z obnażeniem rąbka twardówki nadrogówkowej.

---

[1]) W swoim podręczniku chorób nerwowych *Gowers* przytacza ciekawe spostrzeżenie *Goodinga*. W kilka godzin po usunięciu u 55-letniej kobiety prawego górnego zęba trzonowego, dotkniętego bardzo bolesną próchnicą, wystąpiło opadnięcie prawej powieki z napadami kurczów klonicznych dźwigacza tejże powieki trwającem po kilka sekund. Stan ten minął po kilku dniach. Notuję to spostrzeżenie, którego zresztą nie umiem wytłumaczyć, jako wogóle ostatnią już znaną mi notatkę o kurczach nieprawidłowych dźwigaczy powiek. Jest ona ciekawą z tego powodu, że godzi się tutaj porażenie z drganiami. Tem samem porażenie mogło być nadjądrowe, a drgania zależne od czynników odruchowo działających na jądro dźwigacza np. z okolicy wyjętego zęba.

Rozszerzenie szpary powiekowej przy ruchach bocznych gałek zdarza się u normalnych osobników wyjątkowo; zwykle występuje zwężenie szpar (*Goldflam*). Ponieważ w ostatniej grupie przypadków nystagm powiek zdarzał się przy oczopląsach poziomych, muszą istnieć współruchowe tory nadjądrowe umożliwiające przenoszenie się bodźców patologicznych, wywołujących drżenie poziome gałek, na jądra dźwigaczy powiek. Torami temi przenoszą się podniety na jądra dźwigaczy powiek nawet przy pozycji gałek ściśle poziomej, zwłaszcza zaś przy pozycji oczu wzniesionej nad poziom, czemu też zwykle odpowiadał nystagm powiek bardziej nasilony. Ponieważ drganie dźwigaczy opisywano bardzo rzadko, muszą zachodzić szczególne warunki wywołujące. *Pick* i *Popper* dopatrują się ich w uszkodzeniu jąder dźwigaczy powiek, od którego zależy wzmożona ich pobudliwość. Atoli wszelkie uszkodzenia neuronu sprowadzają obniżenie pobudliwości i zdolności przewodzenia (osłabienie odruchu!), a komórka nerwowa ruchowa nie zajmuje pod tym względem wyjątkowego stanowiska w stosunku do pozostałych części neuronu. Współruch dźwigaczy powiek z ruchami poziomemi oczu jest na poziomie odruchów niższego rzędu. To też z uszkodzeniem jądra dźwigacza powieki nie możemy pogodzić stanu prawidłowej, cóż dopiero nadmiernej pobudliwości, zwłaszcza w przypadkach oczywistej ptozy, jak w dwuch przypadkach *Poppera*, gdyby ta ptoza rzeczywiście odpowiadała porażeniu jądrowemu. Nadpobudliwość jąder dźwigaczy będzie natomiast w zgodzie z faktami uznanemi w neuropatologji, jeśli przyjmiemy w tych przypadkach, podobnie jak w pierwszym moim przypadku dla wytłumaczenia optomotorycznego nystagmu powiek, uszkodzenie torów ciemieniowo-czworaczych dla dźwigaczy powiek na ich przebiegu lub w zakresie rozgałęzień końcowych. Uszkodzenie to może być tak nieznaczne, że nie wywołuje nawet niedowładu powieki, lecz wystarcza, by sprowadzić stan nadmiernej pobudliwości odruchowej jąder dźwigaczy. We wszystkich przypadkach sprawa zasadnicza była rozsiana (stwardnienie rozsiane w trzech przypadkach, w przypadku pierwszym *Poppera* sprawa zapalna w móżdżku, która mogła być pierwszym przejawem stwardnienia rozsianego, raz kiła, raz alkoholizm przewlekły), w której mogły istnieć drobne ogniska w ten sposób usadowione. Ptoza więc w dwuch z tych przypadków musiała być nadjądrowa. Nadjądrowy charakter ptozy przekonywująco tłumaczy, dlaczego w jednym przypadku *Poppera* nystagm powiek trwał tak długo, jak długo trwała ptoza, i dlaczego w jego innym przypadku nystagm był wybitniejszy lub wyłącznie obecny na powiece ptotycznej.

W przypadku *Picka* nystagm powiek ujawniał się także przy ruchu gałek w górę. Był to, zdaje się, nystagm aktywny. Przyczyną jego mu-

siała być obok utajonej ptozy nadjądrowej, pareza spojrzenia, której wyrazem był oczopląs pionowy. Nystagm powiek przy wytężonej konwergencji powstawał, jak przypuszcza *Pick*, wskutek znużenia, potęgowania się wskutek tego podniet konwergencyjnych i przerzucania z funkcjonalnie wyczerpanych torów konwergencji na neurony współruchowe idące do jąder dźwigaczy powiek i brwi, „uczulonych" przez parezę korowo-jądrową.

Należy jeszcze wyjaśnić przyczynę braku nystagmu powiek przy ruchach poziomych z początku obserwacji w naszym pierwszym przypadku, a pojawienia się go wtedy, kiedy nystagm powiek przy zamierzeniach ruchu oczu w górę już nie występował. W pierwszym okresie ciężkiego porażenia nystagm powiek mimo nadjądrowego niedowładu dźwigaczy powiek mógł nie występować z powodu uszkodzenia połączeń współruchowych toru ruchów bocznych z dźwigaczami powiek. W okresie ostatnim obserwacji pareza spojrzenia była ledwie zaznaczona — wskazywał na nią oczopląs pionowy — i widocznie niewystarczająca, aby wywołać promieniowanie części bodźców przeznaczonych dla mięśni unoszących oczy do toru dźwigaczy powiek. Natomiast pareza ruchów bocznych trwała nadal (leniwe oczopląsy wśród ruchu), spotęgowana niedowładem mięśni odwodzących, Niedowład ruchów bocznych powodował wtedy przerzucanie się podniety inerwacyjnej na zwolniony w międzyczasie łuk współruchowy z dźwigaczami powiek, których tor korowy jeszcze nie powrócił do stanu prawidłowego.

Hypoteza *Picka* i *Poppera* uzależnia nystagm powiekowy od następujących okoliczności: od parezy, wyrazem której są oczopląsy bez względu na ich źródło (niedowłady prawdziwe lub asocjacyjne, albo przerwy połączeń odruchowych np, z jądrami przedsionkowemi), oraz od nieprawidłowego przenikania podniet przez tory synergiczne, normalnie nieczynne, do jąder dźwigaczy, uszkodzonych anatomicznie i z tego powodu będących w stanie nadpobudliwości, Według poglądu tutaj przytoczonego jądra dźwigaczy muszą być anatomicznie nietknięte, a ich nadmierna pobudliwość zależy od ubytku wpływów hamujących, korowo-jądrowych.

Na zakończenie chciałbym kilka słów poświęcić dość rzadkiemu objawowi, który spostrzegaliśmy w pierwszym przypadku podczas badania kalorycznego lewego ucha, Wystąpił wtedy oczopląs prawostronny o cechach nieprawidłowych, mianowicie w rytmie powolnym i bez domieszki kołującej, Towarzyszył mu równoczesny nystagm poziomy głowy z szybszą składową ruchu skierowaną także w prawo. Pobudliwość labiryntów była wtedy raczej obniżona. Przy późniejszych badaniach nystagmu głowy już nie obserwowaliśmy. Samoistny nystagm głowy skojarzony z oczo-

pląsem, zdaje się, pierwszy opisał *Lewi* w r. 1894 w pracy, którą *Wilbrand* i *Sänger* widocznie znali tylko z tytułu i podają mylnie jako spostrzeżenie nystagmu powiek. Nystagm głowy bardzo rzadko zjawia się w cierpieniach usznych z przetoką błędnikową (*Urbantschitsch, Ruttin, Borries* i inni), a jeszcze rzadziej w schorzeniach nerwowych: *Woolseya* przypadek nagminnego zapalenia mózgu — nystagm pionowy oczu i głowy ku górze, *Kannibayshi'ego* przypadek zapalenia ropnego opon mózgowych w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego z porażeniem n. okoruchowego i twarzowego — zrazu nystagm oczu i głowy ku stronie zdrowej, nazajutrz nystagm oczu zwrócony ku stronie chorej, a głowy nadal ku zdrowej, i przypadek *Rothfelda* parkinsonoidu pośpiączkowego z myoklonjami rytmicznemi języka i żwaczy — nystagm w lewo głowy przechylonej wprzód i na lewo, bez oczopląsu. Nystagm głowy, tylko kaloryczny, występował w przypadku otiatrycznym *Frey'a*, w którym nystagmu oczu samoistnego, ani kalorycznego nie było, w przypadka *Krogha* schorzenia neurologicznego (cyt. wg *Rothfelda*) i w przypadku *Rosenfelda* rozsianych ognisk rozmiękknieniowych mózgu z obustronnemi niedowładami piramidowemi, W tym przypadku *Rosenfelda* samoistnego oczopląsu nie było, natomiast płukanie uszu zimną wodą wywoływało bardzo silny oczopląs z równoczesnym i równoimiennym nystagmem głowy oraz równoczesnemi skurczami rytmicznemi mięśni przeciwnej strony twarzy („nystagm twarzowy" [1]). Przez obroty na krześle *R.* wywoływał obok oczopląsu odpowiedni nystagm głowy bez skurczów w twarzy.

Borries widzi powód nystagmu głowy w stanie nadmiernej pobudliwości labiryntu, czemu w naszym przypadku przeczy niewątpliwe jej obniżenie. Zdaniem *Rothfelda*, opartem na własnych doświadczeniach na zwierzętach, nystagm głowy możliwy jest tylko w razie obecności dwuch ognisk, jednego w ciele prążkowanem i drugiego w ośrodkach lub torach kojarzeniowych nerwu przedsionkowego. W naszym przypadku charakter oczopląsów kalorycznych oraz ich rozkojarzenia wskazywały na obustronną częściową niedrożność włókien przewodzących odruchy przedsionkowo-gałkowe. Nie była to jednak okoliczność wystarczająco tłumacząca nystagm głowy, który w takim razie o wiele częściej powinien się zdarzać, a w naszym przypadku winienby być obustronny, Za ogniskiem drugiem w zwojach podstawnych nic nie przemawiało, atoli w sprawie chorobowej, na którą chora cierpiała, nie można możliwości takiego ogniska wyłączać.

---

[1]) Nystagm twarzowy w porażeniu rzekomoopuszkowem opisywali także *Gumpertz* (cyt. wg. *Brunnera* w Neurologie des Ohres T: II Cz. 2.), a *Dimitz i Schilder* obok nystagmu źrenic w przypadku krwotoków do szypuły.

PIŚMIĘNNICTWO.

Alajouanine et Thurel. Revue Neur. 1931 I. p. 125. *Alexander u. Marburg.* Handbuch der Neurologie des Ohres. 1926. *Bielschowsky.* Motilitätsstörungen des Auges w podręczniku Graeffego-Saemischa. *Bielschowsky u. Steinert.* Münch. med. Wschr. 1906, str. 1613. *Bogaert et Delbeke.* J. de Neurol. 1929 p. 91. *Borries.* Arch. f. Ohrhk. 107. 108. str. 126 i str. 136. *Borries.* Acta Oto-Lar. IV 1922 str. 114.*Bregazzi W. D.* Zeitschr. f. Nhk. 1921. 72 S. 14. *Brunner.* Arch. f. Ohrhk. 1921 p. 107. *Brunner.* Neurologie des Ohres Alexandra i Marburga. *Cords.* Graeffes Arch. 117. 1926. str. 58. *Dimitz i Schilder.* Neurol. Centrlbl. 39. str. 561. *Elschnig.* Med. Klinik. 20. 1924. str. 75. *Freund C. S.* Neurol Centrbl. Bd. 32. str. 1215. *Fuchs E.* Jahrb f. Neurol. und Psych. 38 p. 49. *Goldflam.* Zeitschr. f. Nervhk. 66. 1920. 27. *Lewi.* Med. News Philad. 1894. p. 512. *Magnus.* Zentralbl. f. Augenhk. 1893. Dez. *Marina.* Ueber multiple Augenmuskellähmungen 1896. Wien u. Leipzig. Deuticke S. 194 (cyt. wg. Wilbranda i Sängera) *Messing.* Neurol. Polsk. T VII. *Muskens.* D. Z. Nhk. 115. 1930. str 81. *Pick A.* Arch. f. Augenhk. 80. 1915. H. 1. *Popper.* Monatschr. f. Psych. u. Neur. 39. 1916. H. 3. *Popper* Z. Neurol. 58. 1920. 49. *Raudnitz.* Jahrb. f. Kinderhk. N. F. L. 45. S. 164 i 419. *Rothfeld.* Rocznik Psych. 1933. Z. XXI str. 320. *Sabrazès* Semaine Médic. 1894 p. 432. *Sabrazès-Cabannes.* Arch. d'Ophtalmol. T. 16. 1896. p. 164. *Sabrazès-Cabannes.* Rev. Neurolog. 1896 p. 475. *Schick u. Brückner.* Kurzes Hanbuch der Ophtalmologie. Springer 1931. *Schuster.* D. Z. f. Nhk. 70 1922. Str. 104. *Sittig.* Neurol. Centralbl. 1917. *Spiller.* Arb. a. d. Neurol. Inst. XV T. I. St. 352. *Thomas André et Schaefer.* Soc. d'Oto-Neur-Opht. Paris 11. II. 1932 cyt. z Neurol. Zentralbl. 1932. *Tyczka W.* Neurol. Polsk. T. 11. 1928. str. 140. *Urbantschitsch.* Monatsbl. f. Ohrenhk. 10. *Wilbrand u. Saenger.* Die Neurologie des Auges. *Ziehen.* Med. Klinik 1909.

O PSYCHOZACH OSTRYCH ŚMIERTELNYCH [1])

podał

DR. MED. BRONISŁAW FRENKIEL

Łódź. Szpital zapasowy.

Dnia 6.IV. 1933 r. przywieziono z Brzezin do mnie do domu Moszka Bl. (l. 21). który od tygodnia zdradzał stopniowo wzmagający się stan podniecenia. Obarczenia dziedzicznego brak. Sam chory przed 5 laty przebył okres ostrej podnieceniowej psychozy: obserwowałem go wówczas na oddziale chorób nerwowych w szpitalu wojskowym. Po kilkotygodniowym trwaniu psychozy — wyzdrowienie bez defektów psychicznych.

Tym razem: stan ogólny dobry, narządy wewnętrzne bez zmian typ budowy leptosomiczny, twarz zaczerwieniona, znaczne podniecenie psychoruchowe. Tegoż dnia umieszczony w Szpitalu. Stan podgorączkowy, silne podniecenie — krzyczy, rzuca się, pluje. Orjentacja zachowana, kontakt psychiczny możliwy.

Zdawałoby się, że rozpoznanie stanu szałowego psychozy okresowej — nie nasuwało wątpliwości. Prognoza w tych przypadkach jest naogół pomyślna — u naszego chorego, wobec już raz przebytego okresu chorobowego nawet dobra. Dalszy przebieg choroby nie potwierdził tego. Po kilku dniach — przy pewnem uspokojeniu podniecenia i normalnej ciepłocie występują znamiona silnego osłabienia. Odmawia przyjmowania pokarmów — kończyny zimne. Kamfora i glukoza, lewatywy odżywcze, od 13-go na pytania nie reaguje — postępujące osłabienie. 18.IV. 1933 r. exitus. (W moczu na początku choroby urobilina i urobilinogen zwiększone, liczne trójfosforany i moczany amonowe).

Sekcja wykazała: przekrwienie opon, zanik narządów, enteroptoza. Wyniszczenie.

Zachodzi pytanie: jaka była przyczyna, powodująca ten tragiczny koniec, tak odmienny od zwykłego przebiegu psychoz okresowych.

Choroba trwała 3 tygodnie, skończyła się śmiertelnie bez żadnych wyraźnych powodów. Osłabienie nie mogło być spowodowane przez narkotyki, bowiem prawie w tym przypadku ich nie stosowaliśmy.

W chorobie możnaby rozróżnić 2 okresy: okres wzrastającego podniecenia (10 dni) i okres narastającego osłabienia i wyczerpania.

[1]) Odczyt wygłoszony w Tow. lek. Łódzkiem w d. 8.XI. 1933.

W ciągu 3 ostatnich lat obserwowałem u siebie w szpitalu 8 przypadków psychoz, które skończyły się śmiertelnie.

5 mężczyzn i 3 kobiety. Wiek tych chorych:

18 (K. m)	35 (H. k)
21 (B. m)	36 (I. k)
24 (Br. m)	45 (B. m)
24 (F. k)	55 (F. m)

Czas obserwacji szpitalnej dni: 3, 4, 8, 8, 8. 12, 14, 24.

Czas trwania choroby (przypuszczalnie) dni: 6, 12, 18, 21. 21, 28, 120,

W pięciu z tych przypadków dokonano sekcji zwłok. Przyjrzyjmy się poszczególnym przypadkom.

Nr. 2. *K. Aron l. 18.* Chory od 7 dni, przywieziony 11.IV. na oddział w stanie silnego podniecenia, związany (z tego powodu ręce i stopy obrzękłe i sine).

Odczyn źrenic na światło leniwy, głowa skierowana w stronę prawą. Miewa i miewał ataki sztywnienia (opisthotonus) i zamroczenia, przypominające ataki histeryczne, z pewnością jednakże pochodzenia organicznego podkorowego. Przed przybyciem do szpitala mówił od rzeczy, echolalia, flexibilitas cerea. Obecnie na pytania nie odpowiada, kontakt psychiczny niemożliwy, Pokarmów nie przyjmuje.

W pierwszych dniach pobytu w szpitalu ciepłota 37,3, później stan bezgorączkowy. 13-go i 14-go znowu silne podniecenie, usiłuje sobie urwać prącie i jądra. 16-go nieco przytomniejszy — wkrótce mutismus. Od 18-go tętno niewyczuwalne. 19-go exitus.

W narządach wewnętrznych nie wykrywaliśmy żadnych zmian, w moczu ślady białka.

Rozpoznanie prawie pewne: Encephalitis acuta z zespołem psychicznym o typie schizophrenii i stanu maniakalnego.

Choroba trwała 12 dni. Sekcji nie było.

Nr. 3. *Br. Jankiel l. 24,* Przywieziony 13.IV. 1933 r. ze szpitala Św. Józefa w stanie podniecenia, odleżyny, temperatura 38,3, mówi bez związku, ucieka.

Lekki oczopląs, leniwy odczyn na światło, zaznaczona sztywność karku, objaw Kerniga, priapismus, stopotrząs.

Z wywiadów: w pierwszym tygodniu choroby w stanie lękowym wyskoczył z okna I-go piętra, skaleczył się nożem w rękę (obawa choroby psychicznej).

W pierwszych dniach w szpitalu temperatura do 39,5, później 38 — następnie spadek ciepłoty przy wzrastającem osłabieniu. Dnia 21.IV. po ośmiodniowym pobycie w szpitalu a 4 tygodniach choroby exitus.

W moczu białka 0,16% — fosfaturia. W płynie m. rdzen. 0,45% białka, dodatnie odczyny globulinowe. Sekcja wykazała. Bronchopneumonia Degeneratio parenchymatoza myocardii. Ischaemia organorum. Meningitis (w partjach czołowych).

Rozpoznanie kliniczne: Meningo-encephalitis. Choroba rozpoczęła się od zmian psychicznych typu hipochondrji i depresji, później okres podniecenia, wreszcie objawy mózgowo-oponowe.

Nr. 4. *Szcz. Józefa l. 24.* Sprowadzona w dn. 30.XI. 1931 r. z domu noclegowego. Podniecenie — u nas odrazu nie mówiła i odmawiała przyjmowania pokarmów. Zorjentowana, sen niezły, ogólne wychudzenie, bez gorączki. Od 9.XII. zamroczenie — postępujące osłabienie i zgon.

W płucach i sercu zmian nie wykryto. Sekcja nie wykazała żadnych zmian makroskopowych.

A więc przypadek o typie depresji, trwającej około 3 tygodni. Niewiadomo, czy był to u tej chorej pierwszy okres psychotyczny.

Nr. 5. *H. Irena l. 35.* Przywieziona dn. 1.X. 1931 r. w ciężkim stanie ze szpitala więziennego. Wychudzona, pokarmy przyjmuje, sen dobry. Nietrzymanie moczu i kału. Zamroczenie, mówi do siebie, wykonuje dziwne, groteskowe ruchy palcami, uśmiech stereotypowy. Kontakt psychiczny trudny. Stan bezgorączkowy. Po tygodniu przestaje mówić, odmawia przyjmowania pokarmów. W płucach: rzężenia bez zmian wypukowych. 8.X. exitus.

Sekcji dokonano: umiarkowane rozszerzenie komór mózgowych.

Przypadek o typie schizofrenicznego zamroczenia. Choroba trwała około 3 tygodni.

Nr. 6. *Jed. Rozalja l. 36.* Przywieziona do szpitala dn. 11. VIII. 1930 r. Niespokojna, niezupełnie zorjentowana, często odpowiedzi niedorzeczne — płacze.

Wyraźne drżenie i dysmetrja przy próbie palconosowej. Brzuszne odruchy zniesione. Niedowład spastyczny kończyn dolnych z odruchem Babińskiego. Głowa skierowana w stronę lewą. Po tygodniu nietrzymanie moczu i kału. Po 2 tygodniach znowu niepokój, podniecenie psychoruchowe, przebieranie palcami. Po kilku dniach osłabienie, stale narastające. Nieprzytomna. Hyperkinesis. 4. IX. exitus.

Z wywiadów od sąsiadów: przed 4-ma miesiącami biegunka i wymioty.

Sekcja wykazała: Emphysema pulmonum. Adhaesiones pulmonis sinistrae. Degeneratio parenchymatoza musculi cordis. Endocarditis chronica valvulae bicuspidalis. Degeneratio parenchymatoza renum. Infiltratio adiposa hepatis. Pyelocystitis. Atrophia organorum. Inanitio. Decubitus.

Mózg bez zmian makroskopowych (rdzeń nie wyjęty). Epikryza tego przypadku: po infekcji kiszkowej zespół rdzeniowy o typie sclerosis multiplex, do czego po kilku tygodniach przyłączyły się objawy psychiczne o typie amencji. Choroba trwała około 4-ch miesięcy, psychoza około 5-ciu tygodni.

Nr. 7. *B. Franciszek l. 45.* Przywieziony 6. III. z komisarjatu w stanie ostrego podniecenia. Chory od kilku dni bije otoczenie, wypowiada urojenia prześladowcze. W szpitalu obnaża się, kryje się w kącie — halucynuje wzrokowo — widzi szatana. Wreszcie odmawia przyjmowania pokarmów. Stopniowe osłabienie. 10. III. exitus. Amentia; delirium acutum. Choroba trwała 6 dni.

Nr. 8. *F. Tomasz l. 55.* Przywieziony dn. 28. XI. 1930 r. Brak wywiadów. Dezorjentacja. Niespokojny. Halucynacje — łapie drobne zwierzęta — ryby — biega po pokoju nagi.

Nagły exitus dn. 1. XII. 1930 r.

W moczu 0,033 białka, nieliczne szkliste wałeczki.

Sekcja dokonona. Wynik nam nieznany. Mózg nie wykazuje zmian makroskopowych.

Klinicznie: Delirium acutum, przypominające ostre delirium alkoholowe.

W serji wymienionych przypadków mamy:

1 przypadek zwykłej psychozy okresowej maniakalno-depresyjnej,

1 przypadek depresji, a więc również psychoza maniakalno-depresyjna.

1 przypadek zapalenia mózgu (encephalitis),

1 przypadek meningoencefalitu,

1 przypadek meningomyeloencefalitu i

3 przypadki amencji.

Zejście śmiertelne tak szybkie jest dla nas dziwne, przywykliśmy bowiem obserwować podobne zespoły znacznie dłużej.

Oczywiście w psychiatrji podobnie przebiegające ostre śmiertelne psychozy są znane. W podręcznikach klasycznych (Kräpelin, Weygandt, Meynert), znajdzie je każdy student opisane przeważnie jako deliria acuta.

Jednakże dopiero w okresach ostatnich — głównie szkoła francuska usiłuje poddać te przypadki ściślejszej analizie. Powstaje pojęcie psychoz encefalitycznych, czy też lepiej encephalitis psychotica.

W 1920 r. Hesnard wśród epidemji śpiączki opisuje psychoencefality.

Marchand, Toulouse, Schiff na kongresie 1933 r. omawiają encefalityczne psychozy, które przebiegają w postaci psychoz banalnych. Autorzy ci wymieniają psychozy ostre alkoholowe — i t, zw. azotemiczne — do których za chwilę wrócę; przebiegi podostre w różnych postaciach — naprzykład, jako stany depresyjne (Klippel i Anglade), lękowe (Targowla), halucynozy i ostre manje (Hassin), zespoły hebefreniczno - katatoniczne (Claude i Rose), zespoły amencyjne (Klippel). Wyliczone tu stany występują w przebiegu lub bezpośrednio po infekcjach, jak poliomyelitis, meningitis i t. p.

Specjalnie muszę tu omówić, jako dość niezwykłą i dokładnie sprecyzowaną postać chorobową t. zw. Encefality psychotyczne ostre azotemiczne.

Toulose, Marchand, Courtois obserwowali w ciągu 4-ch miesięcy w 1930 r. — 15 przypadków, z których tylko jeden ocalał. Przeważnie były to kobiety w wieku do lat 30-tu.

U połowy tych chorych w wywiadach autorzy znajdowali przebyte już kiedyś psychozy (depresja lub stany maniakalne). W przebiegu obserwowanej choroby można było rozróżnić 4 okresy: 1-szy okres prodromalny, trwający do 4-ch, tygodni — bóle głowy, bezsenność, niepokój, lęki. 2-gi okres (periode d'état) z gorączką, podnieceniem, delirium, trwający od 5 do 8 dni — później okres 3-ci względnego uspokojenia i wreszcie 4-ty końcowy — postępującego osłabienia i agonji.

Oczywiście nie w każdym przypadku można wyodrębnić wszystkie 4 okresy. Moży wypaść 1-szy prodromalny — zupełnie, może okres podniecenia przejść bezpośrednio w coma. Notowano w okresach prodromalnych kilka razy usiłowania samobójstwa (nasz przypadek Nr. 3-ci).

W okresie podniecenia początkowo choroba wygląda, jak zwykła mania: krzyki, tańce, skoki, bicie — gonitwa myśli, gra słów, podniecenie płciowe — masturbacja, — następnie ujawnia się delirium — mowa niedorzeczna, zamroczenia, halucynacje najczęściej wzrokowe, straszące. Chory ukrywa się po kątach, obnaża się, — bezsenność, odmawianie

przyjmowania pokarmów, nawet płynów. Przytem odruchy wzmożone — w okresie końcowym słabsze, czasami sztywność karku, — tętno przyspieszone — nikłe — kończyny zimne, wyniszczenie.

We wszystkich 15 przypadkach autorów francuskich wykryto znaczne ilości mocznika we krwi (od 3 do 6 gr. na litr), a więc w ilości rzadko spotykanej nawet przy przewlekłych sprawach nerkowych. Azotemię notowało wielu autorów w ostrych chorobach zakaźnych (Achard, Lebrun, Gilber, Chabrol). Methlen i Kudelski po raz pierwszy (1919 r.) przypisują mianu mocznika we krwi wartość prognostyczną — ale we wszystkich tych wypadkach wartość mocznika nie przenosiła 1 gr. na litr.

Zachowanie się azotu we krwi w psychozach było w 1924 r. omawiane dość szczegółowo przez Targowlę. Pierwszy — na zespół ostrej psychozy z azotemją — zwrócił uwagę Carrier już w 1901 roku na zjeździe w Limoges.

Równolegle do krwi stwierdzono wielką krzywą mocznika w płynie mózgowo-rdzeniowym (w jednym z przypadków do 8,74 gr. na litr).

Jednocześnie w moczu wykrywano mocznik w ilości od 18 do 30 gr. na litr przy słabej albuminurji — bez wszelkich elementów komórkowych.

Pochodzenie azotemji w opisywanych przypadkach nie jest jasne. Snuto wiele teoryj (rozpad białka, wzmożona praca mięśni, retencja azotu w tkankach, upośledzenie hypotetycznego zgoła ośrodka w śródmóżdżu)— nie zatrzymujemy się na tem, nie należy bowiem ta kwestja do naszego dzisiejszego tematu.

Natomiast ważną jest okoliczność, że azotemja mogłaby mieć wartość prognostyczną. Pomimo jakoby występującego polepszenia — okres 3-ci u opisanych — krzywa mocznika nie uległa obniżeniu. W jednym wypadku, który ocalał, spadek mocznika z 4 gr. na 2 gr. poprzedził wystąpienie poprawy psychicznej. Nie ulega wątpliwości, że opisana epidemja jest sprawą zakaźną o nieznanym czynniku. Hemo — i rachikultury dały wynik ujemny. Badania anatomiczno-drobnowidzowe (w 11 przypadkach) udowodniły ze swej strony zapalny charakter cierpienia.

Mikroskopowo: przekrwienie i wybroczyny w oponach i w mózgu. Naczynia rozszerzone, w 3-ch przypadkach nacieczenia wybitna satellitoza, obrzęki. Zmiany przeważnie umiejscowione w korze i pod korą w płatach czołowych, częściowo w opuszce, dość często w rdzeniu. Bardzo rzadko w jądrach podstawowych, wcale w móżdżku. W jednym tylko przypadku zmiany podostre w nerkach, w przeważnej ilości zmiany zwyrodnieniowe w miąższu — w wątrobie, — przekrwienie w śledzionie.

Psychoza występuje więc tu, jako sprawa ogniskowa, — jako zespół infekcyjny, zależny od umiejscowienia w płatach czołowych na równi

z tem, jak parkinsonizm, pląsawica, poliomyelit, jako zespoły w przebiegu infekcji.

Wiedzieliśmy, że objawy psychiczne występują niekiedy, jako zespoły ogniskowe — np. w guzach mózgu.

Poraz pierwszy jednak psychoza banalna — zespół maniakalno-depresyjny lub schizophreniczny poznajemy, jako sprawy ogniskowe zapalne — ostro sprecyzowane i potwierdzone przez badania histologiczne.

Oczywiście nie wolno wyprowadzać wniosku, że każda psychoza jest właśnie ogniskową chorobą zakaźną. Ale obserwacje te Marchand'a, Toulouse'a i Courtois'a dałyby wyjaśnienia wielu z pośród ostrych psychoz, — przebiegających śmiertelnie — podczas kiedy właściwe psychozy należą do chorób bardzo przewlekłych albo nawrotowych.

Niektóre nasze przypadki przypominają zupełnie opisy francuskich autorów. Niestety z powodu braków technicznych — badań na mocznik nie mogłem porobić, chociaż praca wspomnianych autorów była mi już znana. Dopiero obecnie usiłujemy przeprowadzić systematyczne badania w tym kierunku. Udowodnienie znaczenia azotemii dla prognozy, byłoby wielkim krokiem naprzód w ocenie poszczególnych przypadków psychozy. Nasze rokowanie obecne opiera się li tylko na przypuszczeniu, że skoro chory raz przebył już okres psychozy to następne wykazują przebieg i czas trwania podobny. Obserwacje kliniczne samej psychozy, badania objektywne i psychologiczne nie dają żadnych zgoła podstaw do rokowania.

Z niektórych badań południowo-amerykańskich wynika, że w przypadkach śmiertelnych tężca miano mocznika we krwi wybitnie wzrasta. Niektóre z naszych przypadków dają się ująć jako ostre sprawy zapalne mózgu, Encephalitis psychotica byłaby jedną kategorją psychoz ostrych śmiertelnych, u 3-ch naszych chorych charakter zapalenia mózgu uwidocznił się bezspornie w dodatkowych objawach mózgowych niepsychicznych.

W innych — zapalenie mózgu nie jest udowodnione.

W 5-ciu przypadkach wystąpił wybitnie objaw zupełnego nieprzyjmowania pokarmów — stąd daleko idące wyniszczenie organizmu i narządów, co mogło być przyczyną zejścia śmiertelnego; jednakże chorzy ci byli odżywiani sztucznie, otrzymywali wlewania glukozy, a skądinąd wiemy, że udaje się nam utrzymać przy życiu psychicznie chorych przez czas dłuższy w podobnych warunkach. Współdziała tu zapewne czynnik dodatkowy, o którym dotychczas nic nie wiemy. Dlaczego w pierwszym z opisanych przezemnie przypadków — chory psychozę swą przebył i zniósł bez szwanku poraz pierwszy, a poraz drugi — uległ jej — nie rozumiemy. Badania i nawet sekcja nie wyjaśniła tego. Czy ta druga,

śmiertelna, choroba była tą samą, co pierwsza? Czy wystąpiło tu nowe zachorowanie — podobne w przejawach, ale odmienne co do istoty swojej? Czy może właśnie był to encefalit, ulokowany w płatach czołowych? Czy może zlokalizował się on w płatach czołowych dlatego właśnie, że chory ten przechodził już psychozę. Płaty czołowe mogłyby być dzięki temu locus minoris resistentiae. Przypomnijmy sobie, że w połowie przypadków azotemicznego encefalitu autorzy wykrywali przebyte już poprzednio psychozy. Nie jest to zapewne tylko dziełem przypadku. Tu wypływa zagadnienie — uraźności lokalnej (lokale Vulnerabilität).

Jak wiadomo dotychczasowe badania histologiczne nie wykryły istoty chorób psychicznych, ani psychoz okresowych, ani wielkiej grupy schizofrenji, nie potrafiły związać zespołów psychicznych z określonemi partjami kory i jej warstw. Nie sądzę żeby znalezienie bezsprzecznie zapalnego procesu w płatach czołowych w przypadkach Toulouse, Marchand i Courtois wyjaśniło nam całkowicie patogenezę tych psychoz. Dochodzi tu z pewnością czynnik wagi pierwszorzędnej — albo ustrojowy ogólny w sensie obarczenia dziedzicznego, albo predyspozycji narządowej lokalnej.

Przypadki ostrych psychoz śmiertelnych są częstsze. W odczycie dzisiejszym opierałem się tylko na tych, które miałem sposobność obserwowania w ciągu ostatnich 3 lat w szpitalu. Część z nich należy uważać za ostre choroby zakaźne — zejście śmiertelne za skutek wyniszczenia narządów przy rozstrojeniu ich czynności przez czynnik zupełnie uchwytny, aczkolwiek nieznany nam jeszcze jako drobnoustrój określony. W innych — nawet hypotetycznego tłumaczenia takiego właśnie złego obrotu rzeczy nie mamy.

PIŚMIENNICTWO.

Toulouse, Marchand, Courtois. L'encéphalite psychosique signe azotémique. Presse Medicale 1930, Nr. 30. Targowla. René. Azotemie et troubles méntaux. Presse Medicale 1924, Nr. 336. Marchand, M. L. Les encephalites psychosiques. 27 Kongres psych. i neur. Francji 1933. Presse Medicale, Nr. 38. Hesnard. Encephalite et Azotemie. Presse Medicale 1933, Nr. 18. Vaniarenza, Peroncini. L'azotemie dans le tétanos. Paris, 1932 pg. N. Cbltt. T. 64. Toulouse. Courtois, Dufet. Sequelles mentales des encephal. psychosiques Annal. medico-psychol. 1931. Toulouse. Marchand. Courtois. Les encephalites secondaires. Presse Medicale 1931. Toulouse, Marchand. Schiff. Les encephalites psychosiques Etude anatomo-clinique Encephal. 1929 Simowro. Barcelona 1930 (pg. N. Cblt. T. 59. Euriere, Huques, Viollefont, Vidal. Un nouvea cas d'encefaelite psychosique aigue azotemique avec guerison Encephal. 1933. Larrive, Chaillet. Encephalites psychosiques aiguës azotemiques Journal de Medic. d. Lyon 1932. Lyon Medical 149.

Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: *Doc. Dr. Eug. Artwiński* i pracowni anatomicznej Kliniki neurol.-psych. Uniw. Jag. w Krakowie (dyr. prof. *St. K. Pieńkowski*).

PRZYPADEK KRWAWIENIA PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO.

podał

B. BORNSTEIN.

Cierpienia powstałe wskutek krwawienia do przestrzeni międzyoponowych mózgu nie należą do schorzeń rzadkich, od czasu gdy zwrócono na nie większą uwagę. Opisane po raz pierwszy krwawienie „do przestrzeni podpajęczynówkowej„ przez *Baillarger'a* nie znalazło odpowiedniego oddźwięku w piśmiennictwie fachowem. Dopiero z końcem XIX w. autorzy francuscy i skandynawscy zwrócili uwagę na ważność i częstość tego cierpienia, a w latach ostatnich sprawa ta doczekała się całego szeregu opracowań zarówno ze strony autorów niemieckich, jak i polskich. Bezprzecznie przyznać należy, że do rozbudowy i uwypuklenia tego cierpienia w pierwszym rzędzie przyczyniły się prace szkoły warszawskiej, z której na miejscu pierwszem wymienić należy *Goldflama* i *Flataua* Ostatnia publikacja *Hermana* z szeroko i dokładnie podanym przeglądem bibljograficznym uwidocznia, jak wielkiego zainteresowania doczekało się to zagadnienie.

O ile symptomatologja i rozpoznawanie tego cierpienia nie nastręczają w przeważającej ilości przypadków istotnych trudności, o tyle patogeneza zarówno jak i podkład anatomo-patologiczny tegoż nie są po dzień dzisiejszy dostatecznie wyjaśnione. Wystarczy bowiem zwrócić uwagę na tak pozornie drobną okoliczność, jaką jest mianownictwo cierpienia. Jedną i tę samą jednostkę chorobową określają autorzy różnemi nazwami, wprowadzając pewne pomieszanie pojęć, będące wyrazem niezupełnie słusznego poglądu na całokształt cierpienia.

Oppenheim poświęca krwotokom podpajęczynówkowym niewiele miejsca, omawiając je w dziale ogólnych schorzeń twardówki. Również i *Schlesinger* nie ujmuje cierpienia, jako schorzenia samoistnego. Dla określenia tego cierpienia istnieje cały szereg nazw jak: l e p t o m e n i n-

gitis haemorrhagica, meningitis haemorrhagica symptomatica, haemorrhagia subarachnoidealis. Z przytoczonych nazw wynika, że nie wszyscy autorzy rozumieją jedno i to samo odnośnie do samej przyrody cierpienia, jak i umiejscowienia sprawy chorobowej. Przyczyna tej nieścisłości zdaje się nie jest przypadkową, ale raczej jest wyrazem nie całkowitego ujęcia krwawienia podpajęczynówkowego, jako jednostki chorobowej. Wśród wielu czynników składają się na to przedewszystkiem przyczyny natury anatomo-topograficznej. Nie chcąc w tem miejscu szczegółowo poruszać złożonych stosunków topograficznych w przestrzeniach oponowych, z konieczności musimy uwzględnić chociaż pewne dane anatomiczne. Przestrzeń zawarta między kościem czaszki a mózgiem (spatium epicerebrale) nie stanowi jamy o jednolitej budowie anatomicznej, lecz jest oponami podzielona na mniej lub więcej ściśle od siebie odgraniczone części. Jama nadtwardówkowa (cavum epidurale) zawierająca w sobie sploty żylne, naczynia limfatyczne nie posiada klinicznie ważnego znaczenia dla tematu przez nas poruszanego. Krwawienia samoistne do tej przestrzeni, jako zjawiska pierwotne są nader rzadkie, Na większe zainteresowanie zasługuje jama podtwardówkowa (cavum subdurale), zawarta między wewnętrzną blaszką twardówki a zewnętrzną blaszką pajęczynówki. Krwawienia do tej jamy posiadają już klinicznie większe znaczenie. Przy omawianiu tych ostatnich natrafia się na pewną rozbieżność dotyczącą podziału krwawień. I tak pewni autorzy starają się odróżnić „czyste" krwotoki w przestrzeń podtwardówkową, od krwotoków, które prócz tej ostatniej obejmują także głębiej położoną przestrzeń, jaką jest jama podpajęczynówkowa. Z wielu przyczyn przeprowadzenie tego podziału wydaje się nam nie istotne. Klinicznie, w przeważającej ilości przypadków, objawy poza tempem rozwoju cierpienia będą prawie że identyczne. Pierwotne krwawienia do przestrzeni podtwardówkowej są naogół rzadkie, bo, pomijając krwawienia urazowego pochodzenia, krwawienia u noworodków, właściwie tylko pachymeningitis haemorrhagica interna prowadzi do krwawień. W obrazie chorobowym krwotocznego zapalenia twardówki górować może jednak cały szereg innych objawów, wśród których tylko czasami krwawienie na plan pierwszy się wybija. Geneza tego cierpienia idzie raczej w tym kierunku, że pierwotnie przychodzi do schorzenia śródbłonka, do bujania tkanki łącznej, bogatej w naczynia, powstają błony o cechach wcale nie zapalnych (Pachymeningosis *Henschoen'a*) a dopiero wtórnie do krwawienia.

Przystępując do omówienia właściwego krwotoku podpajęczynówkowego, należy zwrócić uwagę na pewne właściwości anatomiczne. Podczas gdy naczyniówka wyściela wszystkie, nawet i najmniejsze zagłębie-

nia powierzchni mózgowia, wprowadzając weń gęstą sieć naczyniową i prawie że bezpośrednio przylega do kory, tworząc bardzo wąską przestrzeń podnaczyniówkową, to pajęczynówka zachowuje się odmiennie. Nie wchodzi ona w pojedyncze małe zagłębienia mózgowia, lecz pokrywa tylko zagłębienia większe i tak przechodzi ponad fossa cerebri lateralis, nad zagłębieniem między móżdżkiem a płatem potylicznym ponad mostem i nad nóżkami mózgu. Obie te błony są ze sobą połączone licznemi beleczkami tkanki łącznej, a przestrzeń między niemi zawarta, wypełniona płynem mózgowo rdzeniowym, stanowi właściwą jamę podpajęczynówkową. Pojemność tej ostatniej jest różna. W miejscach nierówności, jakie stanowi podstawa mózgu, pajęczynówka, nie wnikając w poszczególne wgłębienia, tworzy ze ściśle do mózgowia przylegającą naczyniówką dość obszerne przestrzenie, zbiorniki podpajęczynówkowe, z których na podstawie mózgu największą jest cysterna cerebellomedullaris zawarta między tylną płaszczyzną móżdżku a górną płaszczyzną rdzenia przedłużonego. Do większych zbiorników na podstawie mózgu należy: cysterna pontis, interpeduncularis, chiasmatica. Pajęczynówka pozbawioną jest naczyń, lecz po przez przestrzeń podpajęczynówkową biegną naczynia do naczyniówki i tak w cysterna interpeduncularis umieszczony jest circulus arteriosus Villisi, a w fossa Sylvii biegnie ze swemi rozgałęzieniami arteria cerebri media. Jest więc rzeczą zupełnie zrozumiałą, że przy krwawieniach z tych naczyń właśnie w tych miejscach krwotoki najłatwiej rozprzestrzenić się mogą. Jeszcze na jedną okoliczność należy zwrócić uwagę, ważną ze względu na drogi zakażenia, na możliwość szerzenia się sprawy chorobowej w przestrzeni podpajęczynówkowej. Wzdłuż całego nerwu wzrokowego, aż do samej gałki ocznej, jak również wzdłuż nerwu słuchowego, aż do ucha środkowego, biegnie przestrzeń podpajęczynówkowa.

Przystępując do omawiania krwotoków podpajęczynówkowych nie można pominąć tak często spotykanego utożsamiania krwotoków podpajęczynówkowych w ścisłem tego słowa znaczeniu, z krwotocznem zapaleniem opon. Przyznać jednak trzeba, że zarówno odgraniczenie ich kliniczne a często i anatomo-patologiczne nierzadko usprawiedliwia obie nazwy:

W większości przypadków ostrych zapaleń opon mózgowych może przyjść do krwawień w przestrzenie oponowe i śmiało można powiedzieć, że prawie każda zapalna sprawa opon może iść w parze z krwawieniem. Wystarczy wymienić, że tak niewinne zapalenie opon, jakie spotykamy przy zapaleniu gruczołu przyusznego, może dać przy nakłuciu lędźwiowem krwawy płyn, jak to ostatnio opisał *Baur*. Te i temu podobne przy-

padki nie usprawiedliwiają jeszcze określania ich wyłącznie jednym objawem, jakim w tym wypadku jest krwawienie i nazywania całej sprawy krwawieniem podpajęczynówkowem w ścisłym tego słowa znaczeniu. Ale i odwrotnie w przypadkach, gdzie sprawa chorobowa zgoła cech zapalnych nie nosi, gdzie przyroda cierpienia jest nieznaną, lub też wiadomo, że powstała na tle zatrucia (rtęć, ołów) lub też, jako wyraz nadciśnienia, szereg autorów nadal klasyfikuje cierpienie, jako schorzenie zapalne. Autorzy ci opierają się na pleocytozie w krwawym płynie mózgowo-rdzeniowym. Pleocytoza łącznie z pewnemi innymi objawami klinicznymi, jak np. podwyższona ciepłota da się jednak inaczej wytłomaczyć. Z doświadczeń *E. Flataua* i *Tarapaniównej* wynika, że worek oponowy jest bardzo czuły na wprowadzenie każdego innego ciała poza płynem mózgowo-rdzeniowym. Bo już, jak wymienieni autorzy wykazali, wprowadzenie roztczynu soli fizjologicznej do worka oponowego wywołuje pleocytozę, która w przypadkach krwawienia jest wyrazem podrażnienia opon powstałego przez działanie na nią krwi. Przeciwko sprawie zapalnej przemawiać może jeszcze okoliczność stwierdzona przez *Zylberlast-Zandową*, że odczyny globulinowe, tak czułe na sprawy zapalne w przypadkach krwawień podpajęczynówkowych są przeważnie ujemne wzniesienie ciepłoty może iść w parze z innym objawem, tak często spotykanym w krwawieniach podpajęczynówkowych, jakim jest białkomocz. Przyjąć można, że objawy te powstają na skutek zadziałania na ośrodki roślinne.

Na tem miejscu podnieść należy, że w sprawach ogólno-zakaźnych, bez zajęcia opon mózgowych, krwawienia w przestrzeń podpajęczynówkową dość często są napotykane, prawie że przy każdem zakaźnem cierpieniu można je napotkać. Przy pewnych schorzeniach krwawienia są rzadkie, przy innych należą do całokształtu obrazu chorobowego, tak np. przy infekcji b a c i l l u s a n t r a c i s spotyka się krwawienia bardzo często. Nie będziemy w tem miejscu wyliczać tej wielkiej możliwości chorób zakaźnych, przy których bądź to przelotnie bądź też jako objaw główny stwierdzamy krwawy płyn mózgowo-rdzeniowy. Nie da się ustalić czy przyczyna krwawienia tkwi w ciężkości zakażenia, czy też we właściwościach osobniczych chorego. Na podstawie jednak całego szeregu przypadków opisanych w literaturze skłaniać się należy do przyjęcia, że pewne infekcje nadać mogą charakterystyczne piętno cierpieniu. Mamy tu na myśli te epidemje grypowe ze skłonnością do krwawień, tak w obrębie mózgowia, jak i w innych narządach. W większości przypadków, jak już wspomniano, opony zmian zapalnych nie wykazują. Nie znaleziono ich w przypadkach nagminnego zapalenia mózgu, pomimo krwawego płynu mózgowo-rdzeniowego, w przypadkach ospy i zakażeniach pneumokokowych.

Mechanizm powstawania krwawień, zarówno przy sprawach zapalnych, jak i przy sprawach ogólno zakaźnych, jest jednak jeden i ten sam. Uszkodzenie dotyczy przedewszystkiem naczyń, częściej żył niż tętnic Z doświadczeń *Cohnheim'a*, *Ruecker'a* wynika, że pod wpływem działania czynnika toksycznego przychodzi do rozszerzenia naczyń, do następczego zwolnienia biegu krwi, wtórnego uszkodzenia śródbłonka i łatwiejszej przepuszczalności ścian naczyń. Jak *Ruecker* wykazał, krwotoki per diapedesin nie muszą być, jak dawniej sądzono, małemi, lecz osiągnąć mogą dość znaczne rozmiary. Również krwotoki per rhexin zdarzają się w sprawach toksyczno-zakaźnych.

W szeregu przyczyn prowadzących do krwawień na miejscu pierwszem należy wymienić schorzenia naczyń. Wedle *Babińskiego* przedewszystkiem kiłowo zmienione naczynia usposabiają do krwawień. *Goldflam* natomiast przyjmuje, że lues vasculosa nie jest tak częstą przyczyną krwawień, jak to przypuszczano. Zarówno endarteritis obliterans luetica, jak i tętniaki pochodzenia kiłowego bywają przyczyną krwotoków. *Meylahn* przypisuje zmianie kiłowej naczyń bardzo ważne znaczenie. Obok kiły należy postawić schorzenia miażdżycowe we wszystkich jej postaciach. Cały szereg krwawień odnoszą autorzy do tętniaków wrodzonych, zwykle licznych, które nie dając żadnych objawów mogą wywołać nagłe krwawienia. Tętniaki te umiejscowione są najczęściej w naczyniach podstawy mózgu. Ważnem zdaje się być dla patogenezy krwawień spostrzeżenie *Voncken'a*, który wykazał, że w naczyniach podstawy mózgu, w miejscach ich podziału i rozgałęzień, często brak mięśniówki, tak że w tem miejscu adventitia bezpośrednio przylega do intyma. Tam właśnie najczęściej powstawać mają tętniaki.

W schorzeniach ogólnych układu krwionośnego, w zastoinach, zapaleniach zastawek, stwierdzamy jako przyczynę krwawień zakrzepy i zatory w naczyniach mózgowych. Do zupełnie sporadycznych krwawień należą krwawienia powstałe przy pierwotnem schorzeniu splotu naczyniowego jak to opisał *Oppenheim*.

Uraz, jako przyczyna krwawienia przez długie lata był niedoceniany. Badania lat ostatnich wykazały, że rola jego przy powstawaniu tego cierpienia jest jednak wybitną. I okazało się, że krwawienie nie zawsze jest proporcjalne do ciężkości urazu i że w całym szeregu przypadków, po za nieznacznym urazem innej przyczyny dla krwawienia wykryć nie zdołano. Mechanizm w ten sposób powstałych krwawień nie zawsze jest jasny. Trudno ocenić znaczenie konstelacji warunków, jak wiek, nadciśnienie lub też pierwotne schorzenia naczyniowe. Do tej samej grupy można zaliczyć krwawienia pourazowe w szerszem tego słowa znaczeniu. Chodzi tu o te przypadki, gdzie bezpośredniego urazu czaszki nie stwierdza się, jednak

cierpienia ogólne, najczęściej drgawkowe, powodują zmianę dynamiki obiegu krwi, czy to bezpośrednio przez wzmożenie ciśnienia, czy też działając na ośrodki nerwowe. Do tej grupy zaliczyć należy krwawienia w przebiegu padaczki, rzucawki porodowej, zatrucia strychniną, w przebiegu tężca. Wspomnieć należy o ciekawych spostrzeżeniach *Hermana*, dotyczących padaczki i krwawienia podpajęczynówkowego, gdzie krwawienie podpajęczynówkowe nie powstało, jako skutek napadu drgawkowego, lecz jak *Herman* przypuszcza istniało wspólne podłoże fizjologiczne, zarówno dla stanu padaczkowego, jak i dla krwotoków podpajęczynówkowych. Zastanawiano się, czy napad padaczkowy często prowadzi do krwawień podoponowych. Właściwie można było przypuszczać, że zmiany krążenia towarzyszące długotrwałym stanom padaczkowym usposabiają do krwawień. Prace *Minkowskiego* nie potwierdziły tego. Z badań tego ostatniego wynika, że u osobników zmarłych w stanie padaczkowym, krwawienia podpajęczynówkowe rzadko bywały napotykane, częściej natomiast krwawienia do samej tkanki mózgowej.

Ogólne cierpienia, zatrucia (veronal, tlenek węgla), skaza krwotoczna, są rzadko tylko przyczyną krwawień. Również nowotwory opon, jak i nowotwory splotu naczyniowego nie tak często, jak sądzono dawniej, powodują krwawienia podpajęczynówkowe.

Podczas gdy w krwawieniach powstałych jako skutek wyliczonych przyczyn chorobowych udaje się wykazać anatomiczne zmiany powodujące je, to w innym szeregu krwawień podpajęczynówkowych brak nam tła anatomicznego. Tę pierwszą grupę krwawień podpajęczynówkowych moglibyśmy nazwać krwawieniami objawowemi, (tak np. krwawienie jest objawem pęknięcia tętniaka), a drugą grupę krwawieniami idjopatycznemi, podług *Meylahna*, lub też krwawieniami samorodnemi, jak to określa *Goldflam*. Zaznaczyć należy, że w całym szeregu przypadków, uważanych za życia za krwotoki samoistne, gdzie żadnej przyczyny chorobotwórczej nie zdołano ustalić, badanie pośmiertne wykazało wielokrotnie zmiany anatomiczne.

Przy ustalaniu przyczyn cierpienia nie można pominąć tej tak pozornie błahej okoliczności, jaką jest odszukanie miejsca krwawienia. Przy odnalezieniu odcinka małej tętniczki dotkniętej, czy to drobnym tętniakiem, czy też pęknięciem ściany, natrafiamy na znaczne trudności, a jeśli krwawienie nastąpiło per diapedesin jest to prawie że nie wykonalne.

Im dokładniej przeprowadzano badania pośmiertne, tembardziej malała grupa krwawień samoistnych, A jednak trzeba przyjąć istnienie krwotoków bez zmian anatomo-patologicznych, nawet przy najbardziej skrupulatnem badaniu, a zmiany czynnościowe uznać za przyczynę ich powstania. *Goldflam* zwrócił uwagę na odrębny charakter tych krwa-

wień przyjmując, że zależą one od układu nerwowego. Z przyczyn dla nas jeszcze nie wiadomych występuje wzmożenie napięcia nerwów zwężających naczynia, wtórnie do rozszerzenia naczyń i do krwawień per diapedesin. Zmiana w napięciu ściany naczyniowej będąca czasami wyrazem zaburzenia równowagi naczynio-ruchowej jest według *Goldflama* najważniejszą z przyczyn w powstaniu cierpienia. W wywodach swoich opiera się *Goldflam* na całym szeregu spostrzeżeń, w których krwawienie mogło powstać tylko drogą nerwową. Tu należą krwotoki zastępcze przy zatrzymaniu się miesiączki, krwawienia z nosa. Ważne znaczenie patogenetyczne posiada przy powstawaniu krwotoków, wedle teorji *Goldflama*, migrena. W całym szeregu przypadków u chorych dotkniętych krwotokiem podpajęczynówkowym udawało się stwierdzić napady migreny i wielokrotnie krwotoki z nosa, które mogły być uważane za zastępcze postacie napadu migrenowego. W czasie napadu migreny spostrzega się nie rzadko połowicze niedowidzenie spowodowane skurczem arterji centralis retinae. Migrena więc wedle *Godflama* zależy od podkładu, który uspasabia również i do krwotoków. Za nerwowym tłem przemawiać może pewna okresowość, zależność występowania od pewnych pór roku, niejednokrotnie powracanie prawie że identycznych obrazów chorobowych u jednego i tego samego osobnika. Przeważnie dotknięci są tem cierpieniem osobnicy młodzi, u których innego tła wykryć się nie udaje. Na jedną okoliczność chcielibyśmy jeszcze zwrócić uwagę, wydaje się ona ważną dla poparcia teorji nerwowego pochodzenia krwotoków. Przeglądając doniesienia dotyczące symptomatologji omawianej choroby wielokrotnie spotykaliśmy się z tem, że krwawienia występują często w godzinach porannych. Trudno tu przytoczyć dokładne dane, z braku odnośnych zapodań w historjach choroby. W świetle nerwowego pochodzenia krwawień, spostrzeżenie to mogłoby być tłomaczone, jako wyraz zmian napięcia w układzie roślinnym. Po okresie zmniejszonej pobudliwości w zakresie nerwów zwężających naczynia, wywołanej przewagą parasympaticus, jaka przeważnie nocą istnieje, przychodzi po obudzeniu do przewagi napięcia w zakresie sympaticus.

Teorja naczyniowo-nerwowego pochodzenia krwawienia porusza tak ważne zagadnienia, jakiem jest sprawa skurczów naczyniowych. Podstawa zagadnienia tkwi w tem, czy naczynia mózgowe posiadają samoistną zdolność zmiany swego napięcia, innemi słowy powstaje pytanie czy istnieje automatyzm naczyniowy, względnie czy zmiana napięcia jest tylko wypadkową średniego ciśnienia krwi, tak żylnego, jak i tętniczego, jak i ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Zagadnienie to tak ważne dla ogólnej patalogji zostało ostatnio prawie, że rozwiązane. Podczas gdy jedni badacze przyjmują, że dopływ krwi do mózgu i regulacja tegoż jest tylko

zależna od średniego ciśnienia krwi tak żylnego, jak i tętniczego i odmawiają wszelkiego znaczenia włóknom nerwowym, inni nie negują wpływu włókien zwężających naczynia, przyjmują jednak, że jest on tak mały, że do powstania anemji mózgu naskutek samego skurczu naczynia przyjść nie może. Badania ostatnie, szczególnie *Keller'a*, wykazały, że ukrwienie mózgu nie jest zależne tylko od średniego ciśnienia krwi, lecz że istnieje daleko idąca autonomja naczyń. *Keller* badał zachowanie się naczyń włosowatych pod wpływem działania całego szeregu środków neurotropowych np. adrenaliny, atropiny, efetoniny i uwidocznił ich wpływ na włókna nerwowe, biegnące w ścianach naczyń, które już w normalnych warunkach wpływają na napięcie naczynia.

Nie można uchylić się przed poruszeniem pytania, jakie warunki składają się na powstawanie tak krótkotrwałego stanu prowadzącego do zwężenia naczyń. Ścisłej odpowiedzi dać nie można, jednak badania lat ostatnich wykazały pewną zależność napięcia naczyniowego od równowagi zasadowo-kwasowej. Doświadczenia *Muck'a* wykazały, że alkaloza sprzyja powstaniu skurczów naczyniowych. Tak np. pod wpływem hyperwentylacji, przychodzi na skutek zmniejszenia się zawartości CO_2, do napadów migreny u osobników skłonnych do zapadania na to cierpienie. *Bellinger* wykazał, że hyperwentylacja prowadzi do zwężenia naczyń naczyniówki. Wszystkie te zmiany w napięciu odbywają się drogą nerwową po przez działanie elektrolitów na układ roślinny.

Często poruszane zagadnienie, czy naczynie anatomicznie zdrowe może na skutek samego skurczu i następowego rozszerzenia się światła spowodować krwawienie, nie jest bezwzględnie rozstrzygnięte. Przyjąć należy, że często powtarzające się zmiany napięcia naczyniowego czynią je z biegiem czasu mniej odpornem, umożliwiając rozwój zmian anatomicznych w samej ścianie. Na dowód tego poglądu przytoczyć można szereg spostrzeżeń. Długotrwałe chromanie przestankowe wywołane skurczem naczyniowem prowadzi nie rzadko po dłuższem trwaniu do zakrzepu naczynia, lub inny przykład przy migrenie, wiadomą jest rzeczą, że w przypadkach zaćmień i połowiczego niedowidzenia powstałych na skutek skurczów naczynia, wziernikowo stwierdzonego po latach powstać może zakrzep tego naczynia.

Przechodzimy do opisu przypadku chorobowego, ciekawego zarówno ze względu na przebieg jak i na niezbyt często spotykany obraz anatomopatologiczny.

Chory Z. B. wyzn. mojż., l. 31, kupiec, przyjęty do szpitala dn. 18.V b. r. Z wywiadów wynika, że zachorował przed 3-ma dniami: nagle rano upadł na ziemię, stracił przytomność, miał napad drgawkowy, obejmujący całe ciało. Po 15 minutach wrócił do przytomności, narzekał na bardzo silne bóle głowy, szczególnie w karku. Po godzinie ponowny napad drgawek ogólnych z kilkominutową utratą przytomności. Poprzednio chory

nigdy nie chorował, jednak jak żona chorego podaje miewał do dwóch razy w miesiącu napadowe bóle głowy, którym towarzyszyły wymioty. Chorób wenerycznych nie przechodził, alkoholu nie używał, palił miernie. Badanie dokonane w dniu przyjęcia (3 dni po wystąpieniu objawów chorobowych) wykazało: ciepłota 38^0, tętno 68, ciśnienie krwi 100 Hg., białko w moczu +++, cukier +. Chory senny, na pytania odpowiada bardzo niechętnie i z trudnością, skarży się na uporczywe bóle głowy, szczególnie w karku, przyczem przy ruchach bóle się wzmagają. Źrenice wąskie, odczyny na światło i na nastawienie obecne. Ruchy gałek ocznych bez zmian, oczopląsu brak, inne nerwy czaszki bez zmian. Bardzo znaczna sztywność karku, już nieznaczne uniesienie głowy wyzwala silne reakcje bólowe. Opukiwanie kręgosłupa szyjnego bolesne, *Brudziński* karkowy dodatni. Kończyny górne zmian nie wykazują. Odruchów brzusznych brak. Kończyny dolne: ruchomość poszczególnych stawów dobra, unoszenie kończyn ograniczone, napięcie mięśniowe prawidłowe, odruchy kolanowe: lewy — 0, prawy +, odruchy achillesowe obecne słabe. *Babiński, Rossolimo, Oppenheim* = 0. *Kernig* obustronnie silnie dodatni, *Brudziński* łonowy dodatni. Zaburzeń czucia nie stwierdza się.

Nakłucie lędźwiowe wykonane w dniu przyjęcia wykazało: płyn pod ciśnieniem 90 cm. Hg. równomiernie krwawy, po odwirowaniu lekko żółtawo zabarwiony. Odczyn *Wassermann'a* z płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny, pleocytoza 15, *Nonne-Apelt* nie robiony. Badanie dnia następnego wykazało: ciepłota 39, tętno 72, odruchy kolanowe obustronnie = 0, achillesowe prawy = 0, lewy +, gorzej otwiera powiekę lewą, stwierdza się porażenie lewego m. rectus internus, objawy oponowe utrzymują się w tym samym nasileniu. Badanie bakterjologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik ujemny. Przez następne dwa dni obraz chorobowy ulega nieznacznej poprawie, ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego niższe, barwa aczkolwiek nadal krwawa nieco jaśniejsza. Objawy oponowe nieco słabsze, natomiast lewy odruch achillesowy nie da się wywołać.

Badanie dna oka: Haemorrhagiae retinae oc. utr. et haemorrhagia corpor. vitr. oc. sinist. Tarcze zatarte, jednak nie obrzękłe, naczynia nie rozszerzone. W siatkówce zwłaszcza na oku lewem bardzo liczne duże wybroczyny w centrum i na obwodzie.

Białko w moczu obecne. Cukru brak.

W 7-ym dniu chorobowym wyraźne pogorszenie, chory zamroczony, nie zorjentowany co do miejsca i czasu, tętno 62, ciepłota 38^0,8, wyraźna hypotonia kończyn górnych i dolnych, zniesienie odruchów kolanowych i achillesowych, objawy oponowe bardzo znaczne. Trzecie nakłucie lędźwiowe wykazuje płyn wybitnie równomiernie krwawy, pod ciśnieniem 45 Hg. Stan chorego stale się pogarsza, senny, odmawia przyjmowania pokarmów, konfabuluje. Wśród objawów ogólnego wychudzenia chory umiera w 9-tym dniu cierpienia.

Streszczając przebieg choroby stwierdziliśmy u mężczyzny 31-letniego, dotąd zupełnie zdrowego, ostry początek cierpienia, rozpoczynającego się drgawkami ogólnemi, zamroczeniem, wybitnymi objawami oponowymi, krwawym płynem mózgowo-rdzeniowym. Po krótkotrwałej przemijającej poprawie obraz chorobowy zaostrza się, znikają odruchy kolanowe i achillesowe, zawartość krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększa się i występują krwawienia na dnie oka. Do opisanego obrazu chorobowego dołączają się zmiany psychiczne.

Sekcja mózgu: opona twarda, silnie napięta, przy jej otwarciu wypływa płyn mózgowo-rdzeniowy krwisto zabarwiony, wewnętrzna strona

twardówki gładka, ognisk krwotocznych na wypukłości nie stwierdza się. Przy wyjmowaniu mózgu z przedniej jamy czaszki natrafia się na nieznaczny opór spowodowany przyrośnięciem twardówki do oczodołowych części kości czołowych i do blaszki kości sitowej, w tem miejscu twardówka krwawo podbiegnięta, pokryta włóknikiem i skrzepami. Opony miękkie na całej wypukłości mózgu zmian makroskopowych nie wykazują, natomiast na podstawie mózgu w obrębie cysterna interpeduncularis et chiasmatica krwawo podbiegnięte. W cysternach samych widoczne skrzepy krwi, miejscami ograniczone ogniska krwi płynnej, które po wyjęciu mózgu z czaszki opróżniają się. Na powierzchni chiasma rozlane punkty krwawe. Fossa interpeduncularis rozszerzona, infundibulum tkwi w masie zakrzepów. Nerw trzeci, po stronie lewej, otoczony w całym swym przebiegu widocznym na podstawie warstwą zakrzepłej krwi, jak i corpora mamillaria. Rowki i zwoje mózgu zmian na wypukłości nie wykazują. Podstawa mózgu w obrębie lobus olfactorius, gyrus rectus i w widocznej części corpus callosum barwnie zmieniona o kolorze szafranowym. Zmiany barwikowe najsilniej utrzymują się w linji środkowej, sięgają jednak obustronnie aż do substantia perforata anterior. Circulus arteriosus Willisi zmian przy oglądaniu nie wykazuje. Komory otwarto cięciem Meynertowskiem. Blaszki septum pellucidum bardzo znacznie rozszerzone, przestrzeń odpowiadająca ventriculus septi pellucidi zmieniona, torbielowato rozszerzona, torbiel wielkości orzecha laskowego wpukla się obustronnie w rogi przednie obu komór bocznych. Torbiel napełniona gęstą lecz jeszcze płynną masą krwi, która gdzieniegdzie nie łatwo od ścian torbieli daje się oddzielić. Sonda wprowadzona do torbieli wychodzi na podstawie tuż przed chiasma. Tkanka mózgowa na widocznem cięciu zmian nie wykazuje, komory nie rozszerzone, sploty naczyniowe makroskopowo nie zmienione

Badanie histologiczne: Dla zachowania całości preparatu zmuszeni byliśmy ograniczyć się do wykonania badań nad pojedynczymi wynikami. Z materjału utrwalonego w formalinie zbadano następujące okolice: naczynia z circulus arteriosus Villisi, wycinając z każdego naczynia kilkumilimetrowe skrawki, arteria basilaris, część opon miękich z fossa interpeduncularis, plexus chorioideus i ścianę torbieli z septum pellucidum. Po zatopieniu częściowo w celoidynie, częściowo w parafinie barwiono metodą *Nissl'a, van Gieson'a,* eozyną i na włókna elastyczne.

Arteria cerebri media dextra. Światło naczynia wykazuje bardzo nieliczne pojedyncze czerwone ciałka krwi, gdzieniegdzie do ścian przy-

legające, przeważnie jednak w samem świetle naczynia rozrzucone. Śródbłonek prawidłowo zachowany, komórki nie powiększone, gdzieniegdzie linja śródbłonkowa oddzielona od ściany naczynia, pofałdowana i nieregularnie ułożona tkwi wolno w świetle naczynia. To łuszczenie się śródbłonka uważane być musi, jako sztucznie powstałe przy zatapianiu materjału na co wskazuje zupełnie nieregularne odszczepienie się go tam, gdzie ściana naczynia, na przekroju poprzecznym przechodzi z linji prostej w linję łukową. Sam proces chorobowy toczy się w intima. Nie jest on równomiernie rozmieszczony, lecz zajmuje w różnem nasileniu poszczególne odcinki ściany naczyniowej. W miejscu łukowatego zgięcia widać, jak tkanka podśródbłonkowa uległa znacznemu bujaniu rozplemowi. Tkanka o cechach młodej tkanki łącznej, słabo barwiąca się eozyną, bez wyraźnej struktury, ze skłonnością do rozpadu. Na skutek nowopowstałej masy podśródbłonkowej zwęża się widocznie światło naczynia, tkanka rozprzestrzenia się w kierunku światła, bardziej jednak w kierunku mięśniówki, która na kilkumilimetrowej przestrzeni prawie że jest nie widoczną. tak że bezpośrednio pod adventitia znajduje się nowopowstała masa. Najbardziej charakterystycznem jest zachowanie się warstwy elastycznej. W miejscu nowopowstałej tkanki elastica jest rozstrzepiona na pojedyncze blaszki, które, falisto biegnąc, rozdzielają przestrzeń podśródbłonkową na pojedyncze pasma, w pasmach tych gubią się beleczki elastyczne, a w miejscach największego rozplemu nie dadzą się wykazać. Barwność elastica w całem naczyniu mniej wyrazista, a w miejscach gdzie jeszcze do widocznego rozstrzepu nie przyszło widać zgrubienie i nadmierne pofałdowania. Włókna elastyczne wchodzą wraz z nowopowstałą tkanką, aż pod adventitia.

W miejscach, gdzie nowopowstała tkanka przylega do adventitia widoczne są objawy rozpadu, w postaci rozrzedzenia i gorszego barwienia się, a gdzieniegdzie widoczne są drobne nie ograniczone wypady. W tych też miejscach adventitia jest nieco zgrubiała i bogatsza w komórki.

Podobny obraz napotyka się i w lewej a. cerebri media. Tutaj tkanka podśródbłonkowa nie osiąga wprawdzie tych rozmiarów co po stronie prawej, lecz nie ogranicza się tylko do zajęcia pewnej części naczynia przeciwnie całe światłonaczynia jest zwężone, na skutek równomiernie rozwiniętej tkanki. Ta ostatnia jest bardziej zbitą i strukturalną, barwi się słabo eozyną, objawów rozpadu nie wykazuje. W obrębie mięśniówki i adventitia zmian brak. W otaczających tętnicę oponach miękkich widoczne są drobne wybroczyny pomiędzy beleczkami tkanki łącznej i dość liczne komórki żerne zawierające w sobie barwik krwi. Nigdzie objawów zapalnych nie wykryto.

Splot naczyniowy zarówno w swej części meso—jak i ektoder-

malnej zmian nie wykazuje, jedynie przestrzenie około włosowate wydają się nieco rozszerzone, również zawartość krwi w naczyniach nieznacznie wzmożona. Objawów zwyrodnienia naczyń brak.

Wycinek z opon miękkich z cysterna interpeduncularis wykazuje: pomiędzy beleczkami tkanki łącznej bardzo liczne czerwone ciałka krwi, które gdzieniegdzie tkankę rozrywają, rozdzielając ją na pojedyncze pasma. Śródbłonek buja, dużo ciałek żernych obładowanych barwikiem krwi.

Reasumując wynik badania stwierdza się w obrębie naczyń podstawy mózgu zmiany miażdżycowe w postaci rozrostu tkanki podśródbłonkowej, rozstrzepu tk. elastycznej i scieńczenia mięśniówki, gdzieniegdzie objawy rozpadu nowopowstałej tkanki. Inne opisane zmiany, jak wybroczyny w oponach miękkich muszą być uważane za wtórne, wywołane samem krwawieniem.

Nie udało się ustalić miejsca wyjścia krwawienia, jak również nie wykazano czy krwawienie nastąpiło per rexin czy per diapedesin. Stwierdzenie tych okoliczności zdaje się jednak nie być istotnem dla ujęcia całokształtu cierpienia. Wykazane zmiany miażdżycowe tak znacznego stopnia, doprowadzającego do całkowitego zaniku mięśniówki, pozwalają na przypuszczenie, że krwawienie wystąpiło albo na skutek pęknięcia ściany naczynia albo małego tętniaka.

Wracając do przebiegu klinicznego cierpienia należy podnieść, że jest ono zupełnie typowym i nie nastręcza żadnych trudności. Nie tak często opisywano w przebiegu krwawień podpajęczynówkowych cukromocz. W naszym przypadku cukromocz utrzymywał się przez pierwsze trzy dni, poczem znikł. Powstanie cukromoczu, podobnie jak i powstanie białkomoczu tłomaczyć można uszkodzeniem ośrodków roślinnych. Stwierdzone zmiany na dnie oka należy tłomaczyć krwawieniem w przestrzeń podpajęczynówkową nerwu wzrokowego. Krwotoki na siatkówce tłumaczy *Goldflam* podrażnieniem nerwów, na skutek czego przychodzi do zwężenia światła tętnicy, do następowego zastoju żylnego i do wynaczynienia. W naszym przypadku, przy stwierdzonych pogranicznych zmianach naczyń, tłomaczenie to nie jest słusznem, lecz raczej przyjąć należy, że schorzenie naczynia łącznie ze wzmożonem ciśnieniem, powstałem na skutek wylewu krwi, doprowadziło do krwawień siatkówki. Postępujące zmiany w odruchach, początkowa nierówność i osłabienie odruchów i następowy ich zanik należy tłomaczyć krwawieniem w przestrzenie podpajęczynówkowe rdzenia.

Inne objawy chorobowe nie wymagają bliższego objaśnienia. Skłonni jesteśmy przypuszczać, że sprawa chorobowa u naszego chorego wystąpiła w dwóch etapach. Pierwszy z nich wyzwolił wszystkie objawy po-

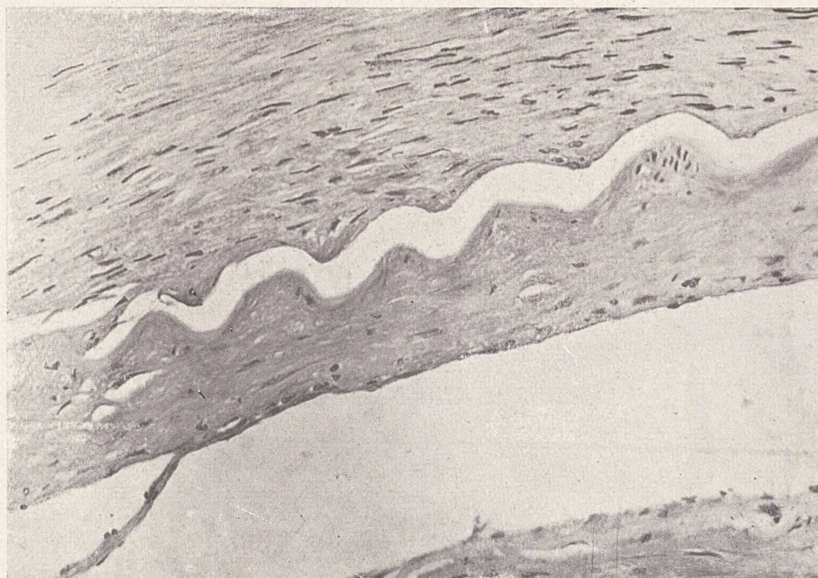


Ryc. 1. Krwawienie na podstawie mózgu do cysterny inter peduncularis i chiasmatis.



Ryc. 2. Torbiel pokrwotoczna pomiędzy blaszkami przegrody przeźroczystej (septum pellucidum)

Ryc. 3. Arter. cerebri media. Zwężenie światła naczynia na skutek nadmiernego przerostu tkanki podwśród błonkowej.



Ryc 4. Przerost blaszki elastycznej, zgrubienie i homogenizacja tkanki podwśródbłonkowej.

cząstkowe, poczem w obrazie chorobowym nastąpiła nieznaczna poprawa. W siódmym dniu choroby zanotowaliśmy wyraźne pogorszenie, płyn mózgowo-rdzeniowy już nieco jaśniejszy wykazał znaczną zawartość krwi i należy przyjąć, że w tym okresie przyszło do przebicia nagromadzonej krwi z cysterna peduncularis do septum pellucidum. Krew zawarta w torbieli była płynną, w przeciwieństwie do tej, którą znaleźliśmy na podstawie.

PIŚMIENNICTWO.

Cubitt: Brit. Med. Ju. wedle Zentralblatu 58, 1931. *Eskuchen:* Zeit. f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie 47. *E: Flatau:* Die Migraene. *Goldflam:* Neurologja Polska, tom 7, 1923. *Goldflam:* Deutsche Zeit. fuer Nerven. 76. *Otto Hess:* Deutsche Med. Wochenschrift 1932, I. *E. Herman:* Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 7. *J. Keller:* Archiv fuer Exper. Pathol. 154. *Matzdorf:* Zeitsch. fuer die ges. Neur. u. Psych. 81, 89. *Meylahn:* Deutsche Zeit. f. Nerven 78. *Rathery:* wedle Zentralblatt Nr. 62. Dokładne piśmiennictwo do roku 1925 obejmujące przeszło 200 prac podane jest u *E. Hermana.*

Z Kliniki Psychjatrycznej U. S. B. w Wilnie (Kierownik Prof. Dr. Maksymiljan Rose).

PRZYCZYNEK DO ZAGADNIENIA DZIEDZICZNOŚCI DYSTONJI TORSYJNEJ

podała

HALINA JANKOWSKA

Jakkolwiek liczne w ciągu 20 z górą lat opublikowane przypadki rzuciły sporo światła na sprawę dystonji torsyjnej, to jednak istnieje szereg zagadnień związanych z tą sprawą, które wymagają jeszcze skrzętnego rejestrowania spostrzeżeń.

Do zagadnień tych należą następujące:

1. Czy sprawę tę należy uważać za samoistną jednostkę chorobową, czy też za zespół objawów, który występuje w przebiegu innych chorób układu pozapiramidowego, i

2. Czy jest ona cierpieniem dziedzicznem.

Przypadek powyższy ogłaszam dlatego, że może on być przyczynkiem do wyjaśnienia wymienionych zagadnień.

Dotyczy on jednego z trojga rodzeństwa, których objawy dystonji torsyjnej posłużyły *Schwalbe'mu* w roku 1908 za temat do pracy, w której zostały one po raz 1-szy opisane. Te same przypadki opisał też w r. 1910 *Ziehen*. Obaj ci autorzy traktowali jeszcze wtedy sprawę tę jako czynnościową i nazwali ją nerwicą torsyjną (Torsionsneurose) Dopiero później *Oppenheim* w r. 1910 uznał to schorzenie jako organiczne i od tego czasu uchodzi powszechnie za takie. Chory nasz opisany został po raz trzeci w roku 1930, przez *Regensburg'a*. Obecnie dzięki uprzejmości *Dr. Nejmana* został skierowany do naszej Kliniki.

Pacjent w międzyczasie ożenił się i z trojga dzieci najstarszy w wieku 6-ciu lat wykazuje od lipca 1931 r. objawy tego samego cierpienia. Przebieg choroby podaję w skrócie na podstawie opisów powyżej wymienionych autorów oraz wywiadów zebranych od samego chorego.

Wywiady:

Lwn. lat 40. Dziadek ze strony matki po kontuzji i operacji (których charakteru wywiady nie wyjaśniają) miał drżenia, wkrótce potem umarł. Matka po przestrachu wy-

kazywała stałe drżenia rąk i nóg, które nie przeszkadzały jej jednak w pracy. Pacjent jest najstarszym z rodzeństwa. Następna z kolei siostra od 11 roku życia wykazuje dotychczas wybitne objawy *D. T.*, (dystonji torsyjnej). Następny z kolei brat w 10 r. życia również zaczął wykazywać objawy *D. T.*, które stopniowo się nasilając doprowadziły chorego w 6 lat później do samobójstwa przy zupełnym zdrowiu psychicznem Pacjent sam zachorował w r. 1905, mając lat 15. Cierpienie zaczęło się nagle od tego, że stawianą naprzód przy chodzeniu prawą nogę przymusowo cofał w tył. Po 5 miesiącach pacjent zaczął doznawać uczucia napięcia i kurczów w mięśniach łydek. Zaczęła się też wypinać okolica pośladkowa, przy jednoczesnem wyginaniu ku przodowi lędźwiowej części kręgosłupa. Wkrótce potem pojawiły się skurcze i napięcia mięśni brzucha tak, że brzuch bywał wtedy twardy jak deska i nie wykonywał ruchów przy oddechaniu, podczas gdy klatka piersiowa nadmiernie falowała. Mógł jedynie chodzić na czworakach, bo tułów w stawach biodrowych zginał się b. silnie ku przodowi tak, że położenie to groziło upadkiem.

Po roku wzmógł się bardzo, przedtem słabo zaznaczony, skurcz mięśni kręgosłupa i wystąpiła silna lordo-skolioza części lędźwiowej i krzyżowej oraz męczące wyginanie ku tyłowi głowy, którą chory ciągle podtrzymywał prawą ręką. W 6 lat potem po leczeniu duboizyną, stan się o tyle poprawił, że mógł zrobić kilka kroków. Wtedy powrócił do Wilna, gdzie stan ten utrzymvwał się bez zmiany do r. 1920. Podówczas zaczął się leczyć u doktora *Regensburga*. Stan jego w międzyczasie tak się pogorszył, że chory zupełnie nie mógł stać i z trudnością siadał. *Regensburg* stosował skopolaminę, która nie tylko doraźnie poprawiła stan chorego, ale spowodowała też znaczną i trwałą poprawę (szczegóły we wspomnianej pracy *Regensburga*).

Stan obecny. Chory średniego wzrostu, odżywianie mierne, w narządach wewnętrznych zmian brak, (w szczególności wątroba nie powiększona i niebolesna). Narządy zmysłów bez zmian, na rogówce brak obwódki barwikowej. Źrenice bez zmian. Brak zaników mięśni, siła mięśniowa dobrze zachowana. Odruchy ścięgnowe, skórne i śluzówkowe zachowane, patologicznych brak. Czucie zachowane. W stawach skokowych ruchy są ograniczone, ustawienie końskie stóp. Urobiliny i urubilinogenu w moczu nie stwierdzono. Innych badań nad czynnościową sprawnością wątroby nie udało się przeprowadzić. *W. R.* ujemny.

Chory wykazuje wybitne skręcenie głowy w lewo i nieco w tył, przyczem lewy kąt ust ściąga w lewo i w dół, przy równoczesnym silnym skurczu lewej p l a t y s m a m y o i d e s i marszczeniu czoła. Skurcz mięśni pleców powoduje lordo-skoliozę w lewo i zbliża obie łopatki ku sobie. W rękach przy wykonywaniu ruchów dowolnych zauważa się wybitną niezborność na skutek drobnych ruchów mimowolnych, przez co czynność rozbierania się jest bardzo utrudniona. Pisanie prawie niemożliwe, mowa lekko zamazana. Pacjent od czasu do czasu wykonuje ruch prawą kończyną górną podobny do dowolnego, mianowicie: podnosi ją do góry, i przykłada palce i dłoń do prawej połowy twarzy. Czasem zarzuca obie ręce na kark, splatając palce. Twierdzi, że wykonuje ten ruch umyślnie, żeby zapobiec ruchom mimowolnym, które zarzucają głowę w tył i w bok. Wobec tego jednak, że ruchy rękami są zbyt gwałtowne, a pierwszy z nich nie odpowiada podanemu przez chorego celowi, nasuwa się podejrzenie czy nie tkwi w nich również pierwiastek mimowolności. Pod wpływem wzruszeń, zwłaszcza przykrych, objawy powyższe się nasilają, przy leżeniu znacznie słabną, aczkolwiek nie ustępują zupełnie, w siedzącej pozycji występują wybitniej niż w stojącej, we śnie — wedle zapodań żony — mają znikać zupełnie W kilka minut po zastrzyku skopolaminy (pacjent zastrzykuje sobie wyłącznie gdy wychodzi na ulicę (ruchy wybitnie się uspakajają, chory zachowuje jednak pewien stopień lordozy i bardzo nieznaczne ruchy mimowolne tułowia, szyi i twarzy, oraz

niezborność ruchów, która mu bardzo utrudnia wszelkie czynności. Pismo jest drżące niewyraźne, mowa dość wyraźna.

Pacjent ma 3-je dzieci: 2-je młodszych jest dotąd zupełnie zdrowych, najstarszy zaś od lipca 1931 r. jest dotknięty dystoniczno-torsyjnemi zaburzeniami.

Wywiady:

Lwn. 6 lat, poród normalny. Chorował dwa razy na błonicę w 3 r. życia. W 2-gim roku życia wypadł przez okno parteru bez widocznych następstw. Pozatem rozwijał się fizycznie i psychicznie dobrze. Latem b. r. przed wystąpieniem objawów *D. T.* kilka razy padał przy zabawie i mocno uderzał głową o ziemię; w tym czasie też przestraszył się sąsiada. Na kilka do kilkunastu dni przed zachorowaniem miał też przez 1 dzień gorączkę. W lipcu b. r. rodzice zauważyli, że dziecko chodząc stawia prawą nóżkę do przodu zataczając od zewnątrz półkole przyczem zwraca stopę ku wewnątrz. Objawy się nasilały, dziecko coraz silniej utykało i jednocześnie zaczęła się wypinać okolica pośladkowa ku tyłowi, przyczem lordoza lędźwiowa się pogłębiała.

We wrześniu przy powyżej opisanym ruchu prawej dolnej kończyny, zaczął ją stawiać na palcach. W kąpieli lub w łóżku często trudno było wyprostować kończynę dolną w stawie kolanowym; palce stóp również czasem kurczyły się tak, że nie można ich było biernie wyprostować. Jednocześnie wystąpiły zaburzenia mowy: chory mówił niemal stale głosem ochrypłym lub szeptem. Od czasu do czasu mówił głośniej, zazwyczaj wtedy, gdy był wesół lub płakał.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywienie mierne, śluzówki blade, brak objawów chorobowych ze strony gruczołów o wewn. wydz. Narządy wewnętrzne: Dokładnemu badaniu nad sprawnością czynnościową wątroby tak ojciec jakoteż syn poddać się nie chcieli. Narządy zmysłów bez zmian, siła mięśniowa zachowana, brak zaników mięśni. W styczniu b. r. pacjent wykazywał następujące zaburzenia ruchowe: przy chodzeniu skręca prawą dolną kończynę ku wewnątrz, nie zginając jej w kolanie, stopę albo skręca wybitnie ku wewnątrz albo odwraca na zewnątrz, czasem wykonuje nią ruch ku górze, zginając jednocześnie palce tak, że staje jedynie na pięcie. Skutkiem skrętu kończyny dolnej prawej ku wewnątrz przy chodzeniu dziecko zawadza prawem kolanem o lewe. Ta okoliczność nadawała jego chodowi kierunek skośny w lewo. Przy chodzeniu zauważa się nieznaczne wypięcie okolicy pośladkowej i niezbyt wybitne wygięcie części lędźwiowej kręgosłupa ku przodowi i w lewo. Ruchów mimowolnych brak. W pozycji leżącej powyżej opisane ułożenie ustępuje, jedynie stwierdza się tylko końskie ustawienie prawej stopy. Zaraz po położeniu dziecka nie można bez oporu zgiąć prawej kończyny w stawie kolanowym, po chwili ruch ten daje się wykonać z łatwością. Odruch kolanowy prawy nieco żywszy od lewego. Odruch *Babińskiego* przy wielokrotnem badaniu po stronie prawej występował niestale, odruchy skórne, śluzówkowe bez zmian. Czucie zachowane. Kinezji parodoksalnej *Souques*'a samoistnie dziecko nie wykazywało, przy badaniu jednak na zlecenie skacze sprawnie, zginając swobodnie obie nóżki w stawach biodrowych i kolanowych. Przy badaniu zawsze mówi głośnym szeptem albo bardzo ochrypłym głosem. Mowa jest jednak wyraźna, brak też zacinania się lub potykania. Badanie krtani wykonane przez doc. *T. Wąsowskiego* wykazało słabość strun głosowych, które się nie domykają szczelnie, pozostawiając wrzecionowatą szparę. Przy powtórnych badaniach, gdy dziecko ciągle krzyczało struny się napinały bardziej, a struny fałszywe zbliżały się do siebie. Chory w listopadzie był leczony przez dwa tygodnie nirwanolem, poczem wystąpiło polepszenie. W styczniu 1932 r. rodzice stwierdzili ponowne nasilenie się cierpienia. W lutym stan znacznie się pogorszył; wystąpiły skurcze mięśni brzucha i zginaczy prawego uda i goleni, które z początku utrudniały dziecku chodzenie, pochylając tułów ku przodowi. Następnie skurcze te nasiliły się do tego stopnia, że chory mógł pozostawać jedynie

w pozycji leżącej, przyczem prawe kolano dotykało klatki piersiowej. W maju zaczęły się mimowolne ruchy głowy odrzucające i skręcające głowę w tył i w prawo. Dziecko podczas tych mimowolnych ruchów dowolnie napinało grupy mięśni antagonistyczne do tych, które brały udział w ruchach mimowolnych, a także podnosiło ramiona, żeby przytrzymać głowę. Ten zespół ruchów mimowolnych i dowolnych występował rytmicznie z krótkiemi przerwami. W parę dni potem zaczęły występować mimowolne ruchy lewej górnej kończyny, w tym samym rytmie, w którym występowały ruchy głowy chory mimowolnym ruchem zarzucał lewą kończynę górną w tył, przyczem dowolnym ruchem prawej ręki usiłował powstrzymać mimowolny rzut kończyny lewej. Mięśnie brzucha napinały się coraz silniej. Dziecko skarżyło się również na ból pod sercem (skurcz przepony), jednocześnie kręgosłup wyginał się, tworząc silną lordozę kręgów piersiowych i lędźwiowych. W parę dni potem pacjent zaczął wyprężać i wyrzucać naprzód lewą kończynę dolną, przyczem stopę skręcał lekko ku wewnątrz. Ruch ten występował również synchronicznie z wyżej opisanemi ruchami głowy i lewej kończyny górnej. Poszczególny napad tych rytmicznych skurczów trwał około sekundy, przerwa między napadami około 1 minuty. Pacjent otrzymywał 0,0002 scopolaminy podskórnie, która uspakajała skurcze na przeciąg 1 godziny. Stopniowo objawy się nasilały. W pozycji siedzącej uspakajały się nieco, we śnie ustępowały zupełnie, w leżącej jednak pozycji na jawie występowały b. wybitnie. W ciągu ostatnich kilku dni objawy szczególnie się nasiliły, w tem znaczeniu, że napady skurczów wyżej opisanych trwały dłużej i powtarzały się częściej. Skopolamina uspakajała ruchy zaledwie na $^1/_2$ godziny. Dn. 17.XI-32 pacjent przybył do Kliniki. Wyżej opisane skurcze powtarzają się rytmicznie co 2 — 3 sekundy. Chrypki pacjent nie wykazuje, tętno 150 uderzeń na minutę. Dziecko przytem płacze, rozpacza, prosi by je zabić, zadusić, że niema siły dłużej się męczyć. Wanny, gardenal, somnifen, belladona niemal nie odnoszą skutku, dziecko prawie nie śpi w nocy, skopolamina osłabiła trochę skurcze na kilkanaście minut. Pomimo cofeiny, t-rae strophanti, kamfory dziecko umiera dn. 18.XI-32 przy objawach niedomogi serca. Na kilkanaście minut przed śmiercią tętna niepodobna było policzyć, dziecko wykazywało stan pomroczny, nie rozpoznawało otoczenia.

Objawy, które wykazują obaj nasi chorzy, mianowicie zaburzenie napięcia mięśni, wyrażające się w naprzemiennym występowaniu hyper- i hypotonji oraz skręcające i ciągnące ruchy, należą do typowych objawów zespołu dystonji torsyjnej. Ponadto u ojca spostrzegamy towarzyszące tym objawom mimowolne ruchy w kończynach górnych i twarzy przpominające ruchy pląsawicze.

W przebiegu choroby ojca ciekawa jest poprawa objawów klinicznych po 15 latach trwania, która wystąpiła po zastosowaniu skopolaminy. Trudno jest ocenić, czy polepszenie nastąpiło na skutek tego leczenia, czy też mamy tu do czynienia z samoistnym cofnięciem się objawów, które wystąpiło w czasie leczenia. Wiadomo bowiem, że samoistne zatrzymanie się lub cofanie się tego procesu, częściej wysępujące we wczesnym okresie, zdarza się jednak i w późniejszych [1]).

---

[1]) Ta okoliczność prawdopodobnie wpływa na to, że w niezupełnie dotąd ustalonej terminologji tego schorzenia coraz rzadziej posługują się autorzy proponowanym na początku przez *Oppenheima* oraz *Flatau*'a i *Sterlinga* przymiotnikiem „p r o g r e s s i v a".

Do rzadkich objawów, bo niespotykanych przeze mnie w literaturze, należą zaburzenia mowy w postaci chrypki, która jest prawdopodobnie, wynikiem zaburzeń dystonicznych. Przeważnie bowiem zaburzenia mowy w przebiegu dystonji torsyjnej, bardzo często zresztą notowane, należą do zaburzeń artykulacyjnych (mowa zamazana, zacinanie się, potykanie).

Najciekawszem jednak dla nas w danym przypadku jest dziedziczne wystąpienie, w którem choroba w prostem dziedziczeniu, w drugiem pokoleniu, przybiera tak silny wyraz, że już w 2-giem roku trwania prowadzi do zejścia śmiertelnego na skutek nadmiernie silnych skurczów, którym niemogło sprostać serce.

Do niedawna stale w literaturze spotykało się opinję, że D. T. nie jest cierpieniem dziedzicznem. W ostatnich dopiero latach przybyły w tym kierunku b. cenne spostrzeżenia, rzucające na tę sprawę odmienne światło.

Niezmiernie interesujące pzypadki dziedziczenia tego schorzenia opisał *Regensburg*. W jednym z nich z dwóch braci cierpiących na dystonję torsyjną, jeden miał 8 dzieci, z których 7-ro wykazywało wyraźne znamiona *D. T.* różnego nasilenia, ósme zaś dziecko, które w wieku dorosłym tych zmian nie wykazywało, zdradzało charakterystyczne zaburzenie mowy, które *Regensburg* stwierdził we wszystkich innych obserwowanych przez siebie przypadkach *D. T.* Troje z tych dzieci było dotkniętych przytem niedorozwojem umysłu różnego stopnia. 3-ci z kolei syn głuptak, ze słabo wyrażonymi objawami *D. T.*, ożeniony przez otoczenie (rodzina b. bogata), ma troje dzieci, z których dwoje cierpi na dystrophia muscularis progressiva.

W drugiej rodzinie opisanej przez *Regensburg'a* z trojga dzieci z ojca cierpiącego na *D. T.* dwoje ją odziedziczyło, 3-cie zaś wykazywało niedorozwój umysłowy.

W trzecim przypadku *Regensburg'a* z 6 dzieci ojca z *D. T.* 4-ro ją odziedziczyło.

Również *Mańkowski* i *Czerny*, przytaczają przypadki dziedziczenia *D. T.* przez dwoje z 6-ga dzieci ojca, cierpiącego na tę samą chorobę z objawami pląsawicy. Podobne spostrzeżenia poczynili *Dzierżyński* i *Beder*. *Dawidenkow* i *Solotowa* opisują rodzinne schorzenie, w którem dwoje rodzeństwa jest dotkniętych dystonją torsyjną, z tych brat, (który był

„Dysbazja lordotica progressiva" (*Oppenheim*). „Progressiver Torsionspasmus"—(*Flatau* i *Sterling*). Nazwa, którą posługuję się w tej pracy wprowadzona została przez *Kurta-Mendla* — (Torsionsdystonie). Jest ona dziś najbardziej rozpowszechniona, bo też najwłaściwiej oddaje kliniczny obraz cierpienia, podając najbardziej charakterystyczne cechy t. j. zaburzenia w napięciu mięśniowem i skręcające (torsyjne) ruchy.

przytem spokrewniony ze swoją żoną) ma córkę, która również wykazuje objawy tego zespołu. *Wechsler* i *Broch* przytaczają 6 przypadków dystonji, z których w jednym chore są dwie siostry i brat, ciotka i kuzynka ojca.

Podobnie w drugim przypadku *Mańkowskiego* i *Czerny'ego D. T.* dotknięci są siostra i brat, a z sióstr ojca jedna wykazuje pląsawicę, druga zaś przymusowe ruchy języka o charakterze tic'u.

Nasz przypadek dołącza się więc jako dziedziczne schorzenie do całego szeregu innych podobnych spostrzeżeń. Nad zagadnieniem, któreśmy sobie postawili w ostatnich latach wiele dyskutowano: czy dystonja torsyjna jest cierpieniem samoistnem, czy też stanowi zespół objawów mogących wystąpić w różnych cierpieniach układu pozapiramidowego. *Wimmer* w swoim programowym odczycie na międzynarodowym Zjeździe Neurologów w Paryżu w roku 1929 za *Souques'em, Crouzon'em* i *Bertrand'em* odrzuca autonomję kliniczną *D. T.* Twierdzi on, że zespół ten występuje rzadko samodzielnie i przytacza szereg przypadków, w których ujawnia się on w kombinacji z „decerabre-rigidity" *Scherrington'a,* z atetozą lub pląsawicą, z objawami parkinsonizmu, z chorobą *Wilson'a,* z pseudosklerozą, z zaburzeniami psychicznemi, z padaczką, z porażeniem połowiczem i w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu. Rozpatrując *D. T,* nie jako postać samoistną (jakkolwiek wypowiada się za możliwością takich form), *Wimmer* sądzi, że zespół ten występuje pod wpływem przyczyn zewnętrznych, jak uraz zwłaszcza porodowy i czynniki toksyczno-infekcyjne. Podaje więc czynniki etjologiczne, które istotnie bardzo często są spotykane w wywiadach opisywanych chorych. Na podstawie badań anatomicznych *Wimmer* skłonny jest utożsamiać *D. T.* z chorobą *Wilson'a* na tej podstawie, że w 5 przypadkach sekcyjnych mógł stwierdzić zmiany w wątrobie, które także pod względem klinicznym uważa za typowe dla *D. 1.* Autor ten cytuje też między innemi przypadek *Thomalla,* anatomicznie opracowany przez *Vogt'ów,* który nasuwa jednak podejrzenie choroby *Wilson'a.* W dalszych 4 sekcyjnych przypadkach znanych mi z literatury (*Larouelle* i *Bogaret, Marinesco* i *Nocolesco*) zmian w wątrobie nie stwierdzono.

Fakt, że w przebiegu choroby *Wilson'a* może istnieć zespół dystonji torsyjnej, podobnie jak istnieje czasem zespół choreoatyczno-atetotyczny lub parkinsoniczny, jest zupełnie zrozumiały, ponieważ proces powodujący chorobę *Wilson'a,* wywołany prawdopodobnie zaburzeniami w czynności wątroby, może atakować te same składniki, które w samoistnej *D. T.* są dotknięte procesem swoistym. Podobnie wytłumaczyć można występowanie zespołu *D, T.* w przebiegu śpiączki nagminnej, gdy proces zapalny dotyka te same ośrodki co *D. T,,* albo u starców (przypadek *Ster-*

linga), u których często spotykamy objawy pozapiramidowe przy umiejscowieniu zmian miażdżycowych w jądrach podkorowych.

Dla pewnych jednak przypadków klinicznych musimy przyznać, samoistność tej sprawy chorobowej już choćby z tego względu, że przebiegają one, dając przez całe życie jednaki obraz *D. T.*, a pozatem dziedziczą się niejednokrotnie w tej samej postaci.

W przytoczonym przezemnie przypadku *D. T.* mamy niewątpliwie do czynienia z chorobą dziedziczną. Znaczenie tego faktu nie może być zachwiane tem, że w całym szeregu przypadków *D. T.* dziedziczności wykazać nie można.

Przypadki, w których dziedziczności nie stwierdzono, tłomaczyć należy w ten sposób, że albo chodzi w nich o cierpienie nabyte, które przy identycznej lokalizacji procesu chorobowego daje podobny obraz kliniczny, albo możemy też mieć do czynienia ze świeżą mutacją, która ujawnić się może jako taka dopiero u potomstwa chorego. Niewykluczonem jest wreszcie, że *D. T.* jest wyrazem ujawnienia się t. zw. słabych genów, które przy zaistnieniu różnych czynników endo — i exogenicznych wykazują różny stopień penetracij, specyficzności i expressywności. Wynika stąd, że ujawnienie cech *D. T.* może być w pewnych wypadkach tak nieznaczne, że ujść może uwagi chorego i otoczenia, w innych zaś daje obraz dostatecznie klinicznie charakterystyczny. Tak więc może rodzina, a z nią i lekarz myśleć, że chodzi po raz pierwszy o *D. T.* w danej rodzinie, chociaż cierpienie to wśród nieznacznych objawów już dawno dziedzicznie w tej rodzinie występowało.

Przedstawione przezemnie przypadki przemawiają więc bezsprzecznie za tem, że *D. T.* może się dziedziczyć, i musi być jako taka uznana jako samoistna jednostka chorobowa.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Brzezicki*: Polska Gaz. Lek. 1929 r. 2. *Dawidenkow - Solotowa:* Ztblatt f. d. g. N u. Psych. Bd. 312. 3. *Flatau u. Sterling:* Ztschrift f. d. g. N. u. Psych. 1911 r. 4. *Guillain et Malloret*: Bull. Soc. Med. Hop. Paris 1930. 5. *Marinesco et Nicolesco:* R. W. 36. 6. *Oppenheim:* Neurol. Ztblatt 1911. *Regensburg*: Mutsch. f. Neur. u. Psych. Bd. 75. *Schwalbe:* Eine eigentümliche tonische Krampform mit hysterischen Symptomen. Berlin 1908. 9. *Timofeeff-Resovsky:* Journal f. Psych. u. Neurol. 31. 10. *Wimmer*: Rev. Neurol. 1929. 11. *Wechsler u Broch:* Ztblattt f. d. g. N. u. Psych. Bd. 31. 12. *Sterling:* Rev. Neur. T. 36. 13. *Vogt Cec. u. Oskar*: Journal f. Psychol. u. Neur. Bd. 22. Bd. 28. 14. *Vogt Cec*: Ztschriftt f. d. g. Neur. u. Psych. 100 i 101. 15. *Vogt Oskar*: Ztschrift f. d. g. Neur. u. Psych. 100 i 101. 16. *Ziehen:* Zeitschrift f. Psych. Bd. 58. *Zarudle i Bogaret:* Rev. Neurol. 36.

(Z oddz. dla chorób nerwowych i umysłowych. — Szpital św. Łazarza w Krakowie. Prymarjusz Doc. Artwiński).

SKURCZ PISARSKI NA TLE POZAPIRAMIDOWEM

podał

BRONISŁAW ROST.

Chora S. P. ur. w 1894 r. pozostaje w mojem spostrzeganiu od października 1928 r. Chora podaje co następuje. Pochodzi z rodziny zdrowej. W dzieciństwie przebyła błonicę i odrę, później poważniej nie chorowała. W 1912 r. wstąpiła, jako urzędniczka do banku, gdzie pracowała w likwidaturze. Musiała dużo i szybko pisać. Zwykle pisywała do pięciu godzin bez przerwy. Wogóle pracuje szybko i nerwowo.

W r. 1924 rozpoczęły się zaburzenia w pisaniu. Chora zaczęła trzymać kurczowo pióro w palcach, gdyż miała wrażenie, że pióro wylatuje jej z palców. Stan ten stale się pogarszał, pisanie sprawiało jej coraz większą trudność, gdyż coraz silniej ściskała pióro w palcach. Po pewnym czasie zauważyła, że kciuk przy pisaniu ma skłonność do zginania się ku dłoni; aby tego uniknąć, musiała szczególnie silnie opierać kciuk o pióro. W rok lub może po dwu latach trwania cierpienia, dołączyły się nowe zaburzenia przy pisaniu, mianowicie zauważyła, iż dłoń zgina się w stawie nadgarstkowym ku dołowi. Na skutek tego, zaczęła usztywniać nie tylko palce, ale i przedramię, aby unieruchomić dłoń w stawie nadgarstkowym. Ta skłonność do zginania dłoni prawej w stawie nadgarskowym przez czas dłuższy była stosunkowo rzadką i dopiero z końcem 1928 r. stała się częstszą i sprawiała chorej dużą przykrość, gdyż akt pisania stawał się coraz bardziej męczący, na skutek tonicznego napięcia mięśni przedramienia, celem unieruchomienia dłoni. Wyżej opisane zaburzenia wvstępowały tylko przy pisaniu. Wszystkieinne czynności, czy to wymagające wysiłku fizycznego, czy też subtelnych ruchów palcami, wykonywała chora przez cały czas zupełnie swobodnie. Spełniała bez trudu swoje obowiązki gospodarskie, chętnie szyła, haftowała lub mereżkowała. Ten kontrast między swobodnem wykonywaniem wszelkich czynności, a pracą biurową sprawiał, że chora, jak się wyrażała, była szczęśliwą, gdy opuszczała biuro. Leczenie środkami wzmacniającemi i uspokajającemi, masaż i elektryzacja pozostawały bez wyraźnego skutku. Najlepiej czuła się chora podczas urlopu, który zwykle spędzała w Wiedniu. Tam była badana w roku 1925, przez Doc. *Schacherl*'a, w 1926 w ambulatorjum kliniki prof. *Wagner-Jauregg'a*, a w 1927 przez prof. *Redlich*'a. Wszyscy badający stwierdzali zgodnie skurcz pisarski na tle czynnościowem. W sierpniu 1928 r., zgłosiła się chora do mnie, aby się poradzić, gdzie ma spędzić urlop wypoczynkowy. Nie stwierdziłem wtedy żadnych zmian organicznych w obrębie układu nerwowego. W szczególności ruchy palców były zupełnie swobodne, zgrabne, żadnego drżenia palców, czy to przy wyciągniętych kończynach, czy to

przy ruchach zamierzonych, żadnego bezładu, ani adiadochkinezy lub ruchów mimowolnych. Napięcie mięśniowe nie wzmożone. Wszystkie rodzaje czucia na całem ciele bez zmiany. Brak bolesności pni nerwowych, mięśni i ich przyczepów.

Ta wybiórczość zaburzenia ruchowego, które występowało tylko przy jednej czynności i to związanej z zawodem, brak wszelkich innych objawów w obrębie układu nerwowego, dawały wtedy podstawę do rozpoznania skurczu pisarskiego na tle czynnościowem.

Później miałem sposobność badania chorej kilka razy i stan jej nie uległ żadnej zmianie. Dopiero w czerwcu 1929, zgłosiła się chora do mnie ponownie, zaniepokojona nowemi objawami. Zauważyła mianowicie ruchy mimowolne kciuka i dłoni prawej, zupełnie podobne do tych, które dotychczas występowały tylko przy pisaniu. Istotnie stwierdzało się wolny, toniczny ruch kciuka ku środkowi i wnętrzu dłoni, poczem kciuk pozostawał kilka sekund oparty o powierzchnię dłoni, przy tonicznie napiętych mięśniach. Po paru sekundach, skurcz mięśni kciuka ustępował i chora mogła znowu czynnie odprowadzić kciuk nazewnątrz. Prócz mimowolnego ruchu kciuka, spostrzegało się wolne toniczne zgięcie dłoni ku dołowi, połączone z lekkiem zgięciem wyprostowanych palców w stawach podstawowych, z doprowadzeniem kciuka ku środkowi. Zgięcie dłoni trwało kilkanaście do kilkudziesięciu sekund i przypominało zupełnie ułożenie dłoni i palców przy kurczu tężyczkowym, od którego różnił się tylko początkowem wolnem zgięciem dłoni. Ruchy te i kurcze występowały początkowo rzadko, co kilka godzin, a tylko przy pracy lub po zmęczeniu pojawiały się co kilka minut. Równocześnie z wystąpieniem ruchów mimowolnych wystąpiły zaburzenia, podobnie jak przy pisaniu, przy wszystkich ruchach czynnych, wykonywanych ręką prawą. Stopniowo ruchy mimowolne stawały się coraz częstsze, a przykurcz dłoni w zgięciu coraz dłuższy. Po upływie dwóch miesięcy skurcze ustąpiły, natomiast dłoń prawa była w stałem zgięciu, palce wyprostowane, lekko zgięte w stawach podstawowych, a kciuk w opozycji. W tym okresie chora z trudem wyprostowywała dłoń i palce ku górze. Przy próbie czynnego wyprostowania, po kilku lub kilkunastu sekundach palce wykonują wolne ruchy o charakterze atetoidalnym, to ku górze, to ku dołowi, jednakowoż coraz bardziej zginając się ku dołowi, a równocześnie dłoń zgina się w tym samym kierunku, poczem dłoń i palce układają się w swojem stałem położeniu. Przy biernem wyprostowywaniu, palce stawiają tylko nieznaczny opór, natomiast silny opór wyczuwa się przy wyprostowaniu dłoni. Chora znacznie dłużej potrafi utrzymać wyprostowaną dłoń i palce, jeśli je oprze o podstawę. To oparcie nie musi być silne, właściwie wystarczy samo dotknięcie dłoniowej strony palców i ręki o podstawę. Również wywarcie bardzo nieznacznego ucisku na grzbietną stronę dłoni, a szczególnie na staw nadgarstkowy, wystarcza do przedłużenia wyprostowanego ułożenia dłoni i palców.

Tężyczkowy charakter skurczu dłoni i palców kazał zwrócić uwagę na inne objawy tężyczki, których jednak podczas całego czasu spostrzegania nie zdołałem stwierdzić. *Chwostek* byt stale ujemny, pobudliwość galwaniczna mięśni prawidłowa, a uciśnięcie ramienia jeszcze w okresie, w którym kurcze dłoni i palców były rzadkie, nie wywoływało żadnych ohjawów.

Wobec powyższych objawów nie ulegało już wątpliwości organiczne pochodzenie schorzenia i to o charakterze pozapiramidowym. Naturalnie w pierwszym rzędzie należało myśleć o skutkach przebytego nagminnego zapalenia mózgu. Jednakowoż ani dokładnie w tym kierunku szereg razy zbierane wywiady, ani dalsze spostrzeganie, które rozciąga się aż do chwili pisania tej pracy, nie zdołały wykryć żadnych swoistych objawów, cechujących zespoły pośpiączkowe. Zaburzenia ruchowe ograniczają się tylko do jednej kończyny, brak zmian napięcia mięśniowego i objawów w zakresie układu roślinnego.

W grudniu 1929 roku badał chorą ponownie prof. *Redlich*, który potwierdził moje przypuszczenie o pozapiramidowem pochodzeniu schorzenia, a ze względu na tężyczkowy charakter kurczu, polecił podanie parathormonu „*Lilly*" i przetworów wapniowych. Powyższe środki nie wywołały wyraźniejszego polepszenia, również później podawana harmina, bulbocapnina, powodowały wyraźne pogorszenie. Najlepszy skutek leczniczy wywiera przez dłuższy czas podawana scopolamina i atropina. Najlepiej jednakowoż czuje się chora, gdy przez czas dłuższy nie wykonuje kończyną prawą żadnej pracy.

Stan chorej od października 1929 roku, a więc od chwili największego natężenia objawów chorobowych, aż do dnia dzisiejszego, pozostaje bez większej zmiany.

Skurcze w palcach i dłoni w stawie nadgarstkowym zniknęły po dwóch miesiącach, ustępując miejsca stałemu maksymalnemu zgięciu dłoni w stawie nadgarstkowym. Początkowo palce miały skłonność do ustawienia tężyczkowego, a więc były wyprostowane, lekko zgięte w stawach podstawowych. Po paru miesiącach skłonność do kurczowego wyprostnego ułożenia palców zniknęła i chora zwykle trzyma palce zamknięte lekko w pięść, gdyż to ułożenie jest jej najwygodniejsze.

W 1930 roku przez szereg miesięcy, w okresie wytężonej pracy w biurze, wystąpiły ruchy mimowolne w całej górnej kończynie prawej, które później po dłuższym wypoczynku ustąpiły bez śladu. Chora wstrząsała kończyną górną w stawie barkowym, szybkim ruchem zginała i wyprostowywała przedramię w stawie łokciowym. Ruchy te były tak przykre, że chora prawie stale przytrzymywała chorą kończynę drugą ręką.

W 1931 roku, znowu przejściowo wystąpiło uczucie wzmożonego napięcia w mięśniach ramienia, którego jednakowoż nie stwierdzało się przy przedmiotowem badaniu. W tym okresie chora zwykle chodziła, mając przedramię silnie zgięte w stawie łokciowym. W ostatnich miesiącach, odkąd chora porzuciła swoją pracę zawodową, czuje się znacznie lepiej, jednakowoż typowe ułożenie dłoni w stałym przykurczu utrzymuje się w dalszym ciągu bez zmiany.

W ostatnich latach opisywano cały szereg przypadków skurczu pisarskiego na tle organicznem. Możemy tu wyróżnić dwie grupy: obwodową i ośrodkową. Najczęstszą przyczyną w grupie pierwszej są zmiany zapalne w nerwach obwodowych kończyn górnych i to o bardzo słabem nasileniu. (*J. T. Barré, Bourguignon i Faure - Beaulieu*). Nasilenie objawów neurytycznych może być tak nieznaczne, iż niejednokrotnie musi się zwrócić specjalną uwagę, aby wykryć drobne zmiany w zakresie unerwienia i czucia. Zaburzenie ruchowe obejmuje często i inne czynności prócz pisania. W drugiej grupie mamy przypadki skurczu pisarskiego pochodzenia pozapiramidowego na tle nagminnego zapalenia mózgu opisane przez *Lemos'a, Sittig'a i Adler'a* (Przypadek I i II). Ogólna charakterystyka zespołu objawów wynika, zdaniem mojem, z samej przyrody cierpienia. We wszystkich przypadkach znajdujemy oprócz skurczu pisarskiego i inne objawy cechujące stany zejściowe po śpiączce nagminnej. Również i sama kończyna górna prawa wykazuje prócz skurczu pisarskiego i inne zmiany, jak drżenie, ruchy o charakterze atetoidalnym, wzmożone napięcie mięśniowe i t. p. W wypadkach *Lemos,a* i *Sittig'a*, skurcz nie ogranicza się tylko do aktu pisania, lecz, co chara-

terystyczne, w obu przypadkach tenże sam typ skurczu dotyczył ruchów, wykonywanych przy jedzeniu.

Porównując mój przypadek skurczu pisarskiego z przypadkami na tle nagminnego zapalenia mózgu uderzają tu wyraźne różnice w zespole objawów. W moim przypadku przez lat cztery skurcz pisarski był jedynym objawem chorobowym, tak, że w tym okresie musiał on robić wrażenie nerwicy zawodowej na tle czynnościowem, w przypadkach natomiast na tle nagminnego zapalenia mózgu występowały równocześnie i inne zaburzenia. W związku z tem, ciekawem będzie nadmienić, że *Barré* w swej pracy podnosi, iż skurcz pisarski bardzo często obejmuje i inne czynności, a *Sittig* uważa, iż właśnie ten moment przemawia w danym przypadku, przeciwko czysto czynnościowemu pochodzeniu skurczu pisarskiego. Przypadek więc nasz udowadnia ponad wszelką wątpliwość, iż skurcz pisarski może być jedynym objawem organicznego schorzenia mózgu. W przypadkach *Lemos'a* i *Sittig'a*, jak już zaznaczyłem powyżej, skurcz obejmował także i ruchy przy jedzeniu, natomiast w dwóch przypadkach *Adler'a*, które zostały później ogłoszone, skurcz dotyczył tylko aktu pisania, mimo, iż podobnie jak w moim przypadku chodzi niewątpliwie o schorzenia organicznego pochodzenia.

Różnice w zespole objawów i w przebiegu procesu chorobowego między moim przypadkiem a przypadkami innych autorów tłómaczą się najprawdobobniej różnem ich pochodzeniem. Nagminne zapalenie mózgu, jako sprawa anatomicznie rozlana, musi z natury rzeczy powodować rozsiane objawy pozapiramidowe. Podobnie i w III-cim przypadku skurczu pisarskiego, opisanego przez *Adler'a*, którego dotychczas nie cytowałem, wywołanego kiłowem zajęciem jąder podstawowych, stwierdzało się rozsiane objawy pozapiramidowe. Przyroda i umiejscowienie mojego przypadku jest naturalnie niejasną i nie można tu wyjść poza ogólne przypuszczenia. Najprawdopodobniej chodzi o sprawę chorobową w zakresie układu pozapiramidowego, bardzo wolno narastającą, a przestrzennie ograniczoną, możliwe że na tle zwyrodnieniowem. Możemy przypuścić, że początkowo nieznaczne tylko zmiany anatomiczne nie wywoływały jeszcze samoistnych ruchów mimowolnych i skurczów, które dopiero później się ukazały, a stwarzały tylko czynnik wyzwalający skurcz przy czynności najczęściej wykonywanej przez chorą. Czy nagminne zapalenie mózgu ze względu na rozlaną postać zmian anatomicznych może wywołać skurcz pisarski, jako odosobniony objaw, wydaje mi się bardzo mało prawdopodobnem.

We wszystkich cytowanych przypadkach już w wywiadach podają chorzy prócz skurczu pisarskiego i inne zaburzenia ruchowe, jak drżenie, osłabienie siły mięśniowej, niezgrabność palców i t. p.

Jeżeli chodzi o postać zaburzenia ruchowego przy skurczu pisarskim na tle pozapiramidowem, to ciekawem jest, iż zgięcie dłoni przy akcie pisania stwierdza się w większości opisanych przypadków. Zgięcie dłoniowe w wyżej opisanych przypadkach występuje tylko przy akcie pisania, podobnie, jak i u mojej chorej w pierwszem okresie schorzenia, (a nie występuje jako samoistne zaburzenie, niezależne od aktu pisania). Podkreślam to dlatego, iż u mojej chorej ta postać zaburzenia ruchowego, wyprzedza przyszły skurcz dłoni w postaci zgięcia dłoniowego, niezależnie już od czynności pisania.

Pozostają nam jeszcze do rozpatrzenia zaburzenia ruchowe naszej chorej, które wystąpiły w drugim okresie przebiegu chorobowego, poprzedzającym stały przykurcz dłoni. Występują tu ruchy palców o charakterze atetoidalnym i skurcze w palcach i dłoni, które jak już wyżej wspomniałem, wyraźnie przypominają kurcze tężyczkowe. Skurcze te jednak nie są objawem niedomogi gruczołów przytarczykowych, na co wskazuje brak innych typowych objawów tężyczki, a są tylko jednym z objawów ogniskowych schorzenia układu nerwowego ośrodkowego. Zagadnienie stosunku tężyczki do układu nerwowego ośrodkowego z jednej strony i powstawania skurczów o typie tężyczkowym na tle schorzeń w układzie nerwowym ośrodkowym, było ostatnio tematem prac wielu autorów. Dokładne przedstawienie tego zagadnienia nie leży w ramach mojej pracy. Wspomnę krótko, iż prace doświadczalne nad zwierzętami wskazują, że skurcze na tle niedomogi gruczołów przytarczycznych powstają w ośrodkach wyższych układu nerwowego i to powyżej rdzenia. *Lanz* i *Biedl* stwierdzili na zwierzętach pozbawionych gruczołów przytarczycznych, iż po przecięciu rdzenia znikały skurcze tężyczkowe w częściach ciała, leżących poniżej miejsca przecięcia, jakkolwiek odpowiadająca część rdzenia była nietkniętą. Spostrzeżenia kliniczne nad powstawaniem kurczów tężyczkowych na tle schorzeń układu nerwowego ośrodkowego czynią prawdopodobnem, iż miejscem ich powstania jest układ pozapiramidowy, a w szczególności jądra podstawowe. *Frund, Landauer, Martini* i *Isserlin,* a ostatnio *Redlich* i *Kamin,* stwierdzali w przebiegu schorzeń organicznych ośrodkowego układu nerwowego, kurcze tężyczkowe, podobnie jak i u naszej chorej, tylko w jednej kończynie i to odpowiadającej ognisku chorobowemu. I tak w przypadku *Kamin'a* w dwa lata po lewostronnem połowiczem porażeniu ukazały się w lewej kończynie ruchy pląsawiczo-atetoidalne, które w jakiś czas później ustąpiły miejsca tężyczkowym kurczom palców. Również w przypadkach *Freund'a, Landau'era, Martini'ego* i *Isselin'a,* prócz kurczów tężyczkowych występowały w dotkniętej kończynie zaburzenia ruchowe pozapiramidowe. We wszystkich wyżej cytowanych przypadkach brak

było innych typowych objawów niedomogi gruczołów przytarczycznych, jak wzmożonej pobudliwości galwanicznej pni nerwowych, brak *Chwostk'a*, lub tylko słabe jego zaznaczenie, jak w jednym z przypadków *Redlich'a*, a co najważniejsze ilość wapna we krwi była prawidłowa.

Spostrzeżenia te zdają się udowadniać, iż miejscem powstawania kurczów tężyczkowych są jądra podstawowe, a przyczyną ich może być albo niedomoga gruczołów przytarczycznych, albo zadrażnienie odpowiednich ośrodków samą sprawą chorobową układu nerwowego. *Kamin* uważa, iż zmiany w ośrodkach nerwowych stwarzają uczulenie na jady krążące w organizmie, tak, iż normalna ilość wydzieliny gruczołów przytarczycznych nie wystarcza do powstrzymania występowania skurczów tężyczkowych. Popierają to zdanie spostrzeżenia, iż podawanie wapna potrafi zmniejszyć ilość skurczów. Również spostrzeżenia *Urechi, Elkeles'a* i *Fünfgeld'a* wskazują na ścisły związek czynnościowy między układem pozapiramidowym a gruczołami przytarczycznemi. *Urechia* i *Elkeles* stwierdzili w początku tężyczki pooperacyjnej prócz skurczów tężyczkowych, zaburzenia ruchowe pozapiramidowe i podobnie *Fünfgeld* w przebiegu tężyczki na tle zakaźnem. Widocznem więc jest, iż układ pozapiramidowy jest szczególnie wrażliwy na wszelkie zakłócenia czynności gruczołów przytarczycznych.

W wyżej cytowanych przypadkach kurczów tężyczkowych na tle ośrodkowem stanowią one niejako objaw samoistny i po pewnym krótszym lub dłuższym czasie trwania znikają. U mojej chorej, podobnie jak skłonność do zgięcia dłoni i kciuka przy pisaniu, stanowiły tylko objaw poprzedzający skurcze, które później wystąpiły samoistnie, podobnie i same kurcze o typie tężyczkowym wyprzedzają tylko późniejszy stały przykurcz. Zbierając nasze spostrzeżenia, stwierdzamy, iż:

1) skurcz pisarski może być przez długie lata jedynym objawem organicznego schorzenia układu pozapiramidowego,

2) że skurcz tężyczkowy na tle ośrodkowem może być objawem poprzedzającym stały przykurcz.

PIŚMIENNICTWO.

Adler, Der Nervenartz, 4 Jahrg., 1931. — *J. A. Barré*, Paris medical, 1924. — *Bourguignon* et *Beaulieu*, Rev. Neurolog., 2, 1920. — *Fünfgeld*, Klin. Wochenschrift, 1931, II.— *Kamin*, Der Nervenarzt, 4. Jahrg. 1931. — *Landauer*, Arch. f. Psychiatr., 66, 1922. — *Lemos*, Rev. Neurolog., 1, 1927. — *Martini* u. *Isserlin*, Klin. Wochenschrift, 1922. — *Sittig*, Klin. Wochenschrift, 1929. — *Redlich*. Zeitschrf. f. d. g. Neur. u. Psychiatr. 120, 1929. — *Urechia* et *Elkeles*, Arch. int. d. Neurol. 1, 1923.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego
Dyrektor Profesor Dr. St. Władyczko.

W SPRAWIE ZJAWISK WŁOSORUCHOWYCH

podała
JANINA HURYNOWICZÓWNA.

Zespół włosoruchowy, należący do kategorji odruchów układu roślinnego, powstaje wskutek skurczu mięśni arrectores pilorum, unerwianych przez włókna układu roślinnego.

Müller, Koenigsfeld, Zierl rozróżniają dwa rodzaje zjawisk włosoruchowych: *bezpośrednie,* w miejscu podrażnienia, na niedużej, ograniczonej przestrzeni, jako wynik *miejscowego* odczynu mięśni, nerwów włosoruchowych i odruch *ogólny,* obejmujący dużą przestrzeń, który może powstać i z oddalenia.

Bowing przypuszcza, że w tym ostatnim wypadku — mamy do czynienia z całym szeregiem, zazębiających się o siebie odruchów. Idąc z obwodu — występujący odruch włosoruchowy — sam jest tym bodźcem, który powoduje nowe fale, podrażniające głębiej i dalej leżące ośrodki. Należy go więc uważać za odruch, powstający wskutek zsumowania podniet.

André Thomas, nie odrzucając możliwości istnienia umiejscowionego podrażnienia mięśni włosoruchowych, chce widzieć we wszystkich zjawiskach cutis anserinae odruch mózgowy, zaznaczając jednak, że wyraźnią granicę między odruchem miejscowym i ogólnym zakreślić trudno i że odruch włosoruchowy należy zaliczyć do kategorji odruchów podobnych do odruchów brzusznych, które, mimo, że są ściśle zlokalizowane i stałe, przez większość autorów jednak są zaliczane do odruchów mózgowych, tembardziej więc należy to powiedzieć o odruchu włosoruchowym, którego wahania i rozpiętość są tak duże.

Można przypuszczać, że każdy bodziec, niezależnie od miejsc swego wyjścia, jest jednocześnie excitant direct i excitant réflexe; i droga jego jest stale tą samą.

Według szkoły *Müller'a, Harry, Koenigsfeld'a Fritz'a, Zierl'a,* niezależnie od point de depart podrażnienia i przyczyn zaburzeń bądź to eudermicznych bądź wewnętrznych, impuls nerwowy włosoruchowy powstaje zawsze u podstawy rogu bocznego rdzenia, idzie przez korzonki przednie i włókna łączące białe do zwoju sympatycznego, stąd zaś przez rami communicantes grisei nervi spinales do skóry i mięśni włosoruchowych.

O ile większość autorów uzgadnia swoją opinję co do dróg odśrodkowych odruchu włosoruchowego, przebiegającego we włóknach sympatycznych, o tyle sprawa przenoszenia dośrodkowych impulsów jest zawiłą i ciemną.

Laignel, Lavastine, jak i większoś badaczy, przypisuje tę czynność nerwom czuciowym układu mózgowordzeniowego, jednak nie jest to jeszcze sprawa ostatecznie wyświetlona.

Z chwilą wykazania przez *Szymonowicza, Merkl'a, Bonet, Retzius'a, Ostroumowa* obecności we włosach włókien nerwowych, uwaga badaczy, zwrócona w tym kierunku, probuje wyjaśnić ich rodzaj i rolę fizjologiczną.

Sfameni, Dogiel, Crevatin uważają je za nerwy czuciowe, pochodzenia sympatycznego. *Szymonowicz,* rozróżniając trzy kategorje zakończeń nerwowych we włosach, zalicza je również do nerwów czuciowych, *Ruffini* jednak probuje kwestjonować ich naturę sensytywną i widzi w nich jedynie włókna przeznaczone dla naczyń krwionośnych danej okolicy.

Według *Langley'a* włókna nerwowe włosoruchowe nie idą z włóknami naczynioruchowemi.

Wyodrębnienie przez *Noiszewskiego* w 1896 r. pojęcia czucia włosowego, jako swoistego wrażenia czuciowego, oraz szereg następnych prac doświadczalnych *Bechterew'a, Osipow'a. Czudnowski'ego, Noiszewskiego* nad wykazaniem istnienia tego czucia sui generis rzuca nowe światło na to zagadnienie.

Badanie doświadczalne *Noiszewskiego, Czudnowskiego* na zwierzętach z wycinaniem, przecinaniem rozmaitych części układu nerwowego, współczulnego i ośrodkowego probują ustalić związek czucia włosowego z układem sympatycznym.

Okazało się, że przecięcie u zwierząt pasma współczulnego w części szyjnej lub lędźwiowej, obniża czucie włosowe poniżej ogniska, usunięcie zaś górnego zwoju szyjnego znosi je całkowicie na uchu.

W ostatnim wypadku skonstatowano następcze zwyrodnienie korzonków tylnych, a częściowo przednich na stronie usuniętego zwoju, a szczególniej zaś na przeciwległej.

Nerw trójdzielny — również ma zawierać włókna czucia włosowego twarzy i głowy.

Przecięcie przedniej części słupków bocznych w rdzeniu, powoduje zniesienie czucia włosowego po stronie przeciwległej, jak również usunięcie gyri suprasylvia anter. części ciemieniowej kory mózgowej u zwierząt wywołuje całkowite zniesienie czucia włosowego.

Oczywiście powyższe badania nie rozwiązują całkowicie poruszanej sprawy, jednakże wykazują wyraźny związek czucia włosowego z układem roślinnym.

W dostępnej mi literaturze zachodniej, poza ogólnikowem określeniem przez francuzów specjalnego t. zw. sensation horripilogène powstającego przy skurczach mięśni włosoruchowych, żadnych prac poświęconych temu zagadnieniu nie znalazłam.

W 1927 roku przeprowadziłam badania czucia włosowego metodą *Noiszewskiego* na większej ilości chorych Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego, z zaburzeniami organicznemi układu nerwowego (porażenie połowicze, schorzenie kiłowe, porażenie rogów przednich, zapalenie nerwowe i wielonerwowe, stany pośpiączkowe, postępujące zaniki mięśniowe, twardziel skóry, nerwice naczynioruchowe, nadczynności gruczołu tarczowego, zanik twarzy połowiczy), jak również i czynnościowemi (histerja, psychastenia i neurastenia), i stwierdziłam, że zaburzenia czucia włosowego występują jako odrębne niezależnie od równolegle badanego czucia dotykowego. Zagadnienie więc odruchu i czucia włosowego — zawiłe i trudne w obserwacji i interpretacji — nasuwa szereg ciekawych zagadnień, które mogą wyświetlić niejedno z mechanizmu działania układu roślinnego.

Postanowiłam więc za pomocą chronaksji spróbować wyjaśnić niektóre z tych zagadnień. Przedewszystkiem więc kwestja odruchu ogólnego i miejscowego, oraz sprawa odrębności nerwów czuciowych skóry tej okolicy oraz ewentualnych nerwów czucia włosowego. Badania zostały przeprowadzone na osobnikach przeciętnie zdrowych, nie wykazujących żadnych objawów, któreby mogły wpływać na zjawiska włosoruchowe. Doświadczenia dokonywano w dobrze ogrzanej pracowni w 2 godziny po śniadaniu, stale w jednym czasie.

Najpierw przystąpiłam do wyświetlenia sprawy umiejscowionego odruchu włosoruchowego. Jak wiemy, nie wszystkie części skóry są jednakowo czułe na reakcje włosoruchowe, jak to stwierdziły obserwacje *André Thomas* i *Noiszewskiego* w zastosowaniu do czucia włosowego.

Do swoich badań zatrzymałam się na przedramieniu, jako mniej wrażliwem na zmiany t^0 zewnętrznej, a określania przeprowadzałam na

zewnętrznej górnej części zginaczy, 7 — 8 cm. od fałdy łokciowej, w miejscu więcej wrażliwem na odruch włosoruchowy niż inne.

Wiemy, jak różnorodne są bodźce wywołujące gęsią skórkę, — do badań doświadczalnych używano jednak przeważnie podniet mechanicznych lub cieplikowych (zimno), rzadziej elektrycznych. Jednakże już *Brown-Sequard* posługiwał się w swych badaniach elektrycznością, *Koenigsfeld* i *Zierl* stwierdzili występowanie tego odruchu po przeprowadzeniu po skórze elektrodą, używając galwanicznego i faradycznego prądu, *Barthelemy* obserwował to zjawisko, występujące tylko w momentach przerywania prądu lub zwiększenia napięcia.

Doświadczenia swoje zaczęłam od stosowania pojedynczego bodźca elektrycznego prądem galwanicznym w wyżej wspomnianem miejscu. Okazało się, że w większości wypadków pojedyncza podnieta elektryczna, nawet o sile 200 v., którą rozporządza nasz aparat, nie powodowała wystąpienia zjawisk włosoruchowych, natomiast stosowanie tego bodźca bez przerwy kilkakrotnie — dawało gęsią skórkę.

Muszę zaznaczyć, że w wypadkach patologicznych, jak np. na chorej kończynie w porażeniach połowiczych, bodziec pojedynczy wywołuje natychmiastowy szeroko rozlany odruch włosoruchowy.

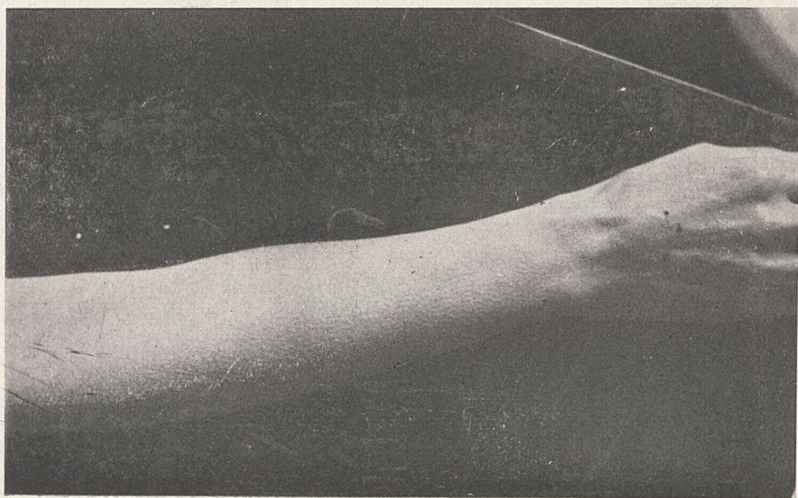
Już *Brown-Sequard* zaznacza wielką wrażliwość i rozległe wahania w powstawaniu zjawisk włosoruchowych w niektórych organicznych schorzeniach układu ośrodkowego. Badania zjawisk włosoruchowych w zaburzeniach układu nerwowego są obecnie w toku — nie poruszam więc teraz tej sprawy. W każdym bądź razie u większości osobników normalnych, elektryczny bodziec pojedynczy, nawet o dużem napięciu, nie wywołuje miejscowego ograniczonego odczynu w wyżej wspomnianem miejscu badania.

Wychodząc z założenia, że gładkie mięśnie włosoruchowe są unerwiane przez układ roślinny, zaliczany do kategorji nerwów iteratywnych, wymagających kilkakrotnie stosowanych podniet, podlegających prawom dodawania się, zastosowałam używaną w tych wypadkach metodę badania dla układów iteratywnych.

Przy dowolnym więc czasie sumacji 10 sec. (minimalny czas sumacji 6"), oporze 11,000 Ohmów, na aparacie konstrukcji *Walter'a* według szematu *Bourguignon'a,* posługując się specjalnie używaną do badań czucia cienką elektrodą *Bourguignon'a.* stosując bodziec w wyżej oznaczonem miejscu, przy reobazie wahającej się w granicach 30 — 90^{V} (średnio najczęściej 55 — 60 — 70^{V}), występowała wyraźnie ograniczona, o wielkości dużej monety, gruboziarnista gęsia skórka, jak to jest widoczne na załączonej fotografji (Rys 1).



Rys. 1.

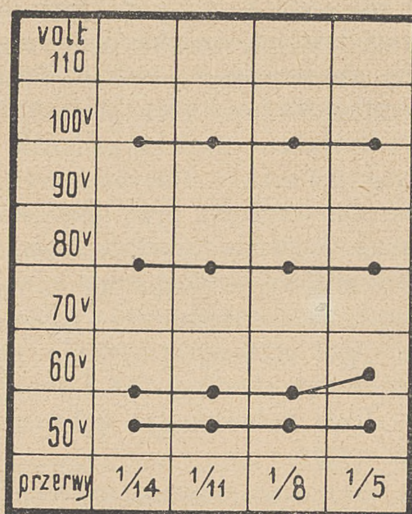


Rys. 2.

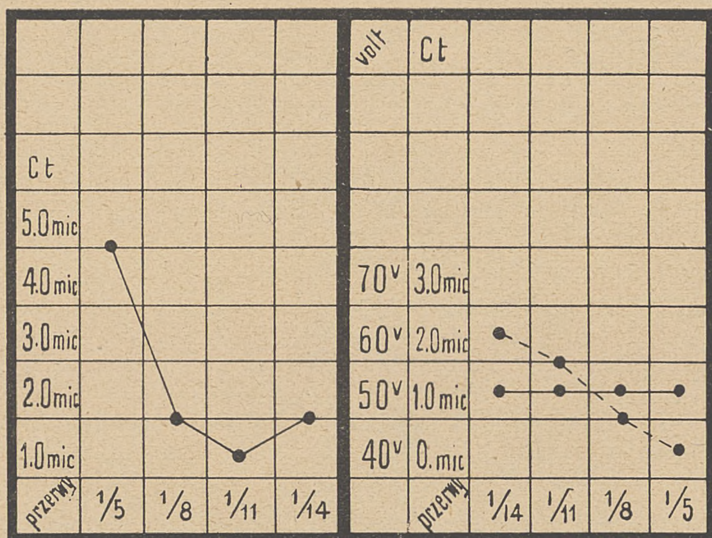
Pojemność chronaksyjna w tych wypadkach waha się w rozległych granicach od 0,3 — 7,0 micrf., przeciętnie jednak około 2,5 micrf. Muszę zaznaczyć również, że wahania indywidualne w występowaniu tego odruchu były bardzo rozległe, co zresztą podkreślane było przez *Brown-Sequard'a* i przez szereg innych autorów. Nawet u tegoż osobnika, badania przeprowadzane w przeciągu kilku dni w jednakowych warunkach i czasie dawały znaczne odchylenia od poprzednio otrzymywanych. Jednakże można ustalić pewne przeciętne normy, najczęściej się powtarzające, które się trzymają między 2,0 — 3,0 micrf., czyli 10,0 — 12,0 sigma.

Zaobserwowałam również, jak to zaznaczyli i inni, że zjawiska włosoruchowe szybko się wyczerpują, że dla powtórnego ich wywołania trzeba nieraz przeczekać czas dłuższy lub zsunąć trochę ze zwykłego miejsca elektrodę. Łącznie z odruchem występuje również coś w rodzaju uczucia bólu, być może jakiegoś innego wrażenia czuciowego, a które nieraz trudno, jak mówią badani dokładnie sprecyzować. Anemizacji, o której wspomina *Barthelemy*, nie stwierdziłam; przeciwnie w miejscu badania zwykle występuje zaczerwienienie skóry.

Muszę tu omówić pewne, niespotykane przy badaniu innych układów iteratywnych zjawisko, a mianowicie: przy określaniu praw sumacji, krzywa, charakteryzująca stosunek zmian rytmu do napięcia, różni się zasadniczo od zwykle spotykanych. Zmiana bowiem rytmu nie wpływała na reobazę w kierunku spłaszczenia się lub wzniesienia krzywej; przeciwnie, krzywe przedstawiały linję prostą, która nieznacznie w końcu się wznosi, a niekiedy nawet opada. (Tab. I).



Następnie zaobserwowano objaw, sprzeciwiający stę twierdzeniom *Lapicque'a*, że rytm nie wpływa na chronaksję. W trakcie bowiem określenia praw sumacji, stosowanie bez przerwy serji bodźców, czy to w kierunku zmniejszenia ich częstości, czy zwiększenia, dając w sumie jednakie zawsze zwiększenie ilości podniet, — jak zaobserwowałam — wywołuje obniżenie, pierwotnie określonej wielkości chronaksji. (Tab. II).



Szukając wyjaśnienia tego niespotykanego dotąd w badaniach chronaksyjnych zjawiska, natrafiłam na pobieżną wzmiakę u *Altenburger'a*, który również wspomina o zaobserwowaniu podobnego zjawiska. Stosowanie pojedynczego bodźca elektrycznego na karku — predylekcyjnem miejscu dla wywołania odruchu włosowego — przez *A. Thomas*, powodowało wyraźną, szybko rozszerzającą się na karku, plecach, barkach i rękach gęsią skórkę. (Ryc. 2). Reobaza w tych wypadkach wahała się 30—60 V, pojemność chronaksyjna 0,3 mcf. — 2,0 mcf. czyli 1,2 — 8,0 sigma, to znaczy liczby mniejsze niż otrzymane przy lokalnem określaniu chronaksji odruchu włosoworuchowego na przedramieniu. Zastosowanie bodźców rytmicznych w tem miejscu, według praw sumacji, dawało wielkości zbliżone do otrzymanych na przedramieniu. Różnic wyraźnych jednak w chronaksjach, określanych przy otrzymywaniu ogólnego odruchu jak przy stosowaniu pojedynczego bodźca, tak i serji rytmicznych podniet, nie można stwierdzić. Duże indywidualne wahania poszczególnych wielkości zacierają granice różnic.

Próby określenia chronaksji przy zastosowaniu bodźca elektrycznego trichoestezjometrem *Noiszewskiego* na pojedynczy włos nie dały

rezultatu; dotyk wywoływał zwykle czucie włosowe, lecz nie dawał odruchu włosowego. *Müller* twierdzi, że sensatio pilomotorica przy skurczu pojedynczego mięśnia nie jest nam znane, że tylko sumowanie podniet daje wrażenie czuciowe i wywołuje cutis anserina. Jeśli chodzi o sprawę odrębności nerwów czuciowych skóry i włosa, to zagadnienie to jest narazie trudne do wyświetlenia.

Chronaksja nerwów czuciowych skóry tej okolicy według *Bourguignon'a* wynosi 0,42 — 0,72 sigma; chronaksje występującego odruchu włosoruchowego łącznie ze specyficznem czuciem włosowem daje wielkość znacznie wyższą, przeciętnie 10 — 12 sigma; różnice więc zarysowują się; wobec tego jednak, że nie udało się określić progu pobudliwości czuciowej, a co zatem idzie i chronaksji nerwu czuciowego pojedynczego włosa, sprawa ta narazie pozostaje otwartą.

Pomimo więc wielkiej trudności w tłomaczeniu tych wszystkich niejednolitych i nieraz sprzecznych zjawisk, zarysowują się jednak pewne stałe objawy w mechaniźmie powstawania zespołów włosoruchowych:

1. Istnienie miejscowego odruchu włosoruchowego o reobazie 30v— 60v i chronaksji przeszło 2,5 mcrf, 10 — 12 sigma.

2. Odruch ten występuje tylko przy zastosowaniu wielokrotnie stosowanych podniet i odpowiada na bodziec pojedynczy, należy więc przypuszczać, że przy miejscowem podrażnieniu mięśni włosoruchowych reagują nerwy, należące do kategorji układów iteratywnych.

3. Podrażnienie pojedyńczych włosów elektrycznym trichoestezjometrem *Noiszewskiego* nie daje odruchu włosoruchowego.

4. Łącznie z występowaniem lokalnego odruchu włosoruchowego występują: zaczerwienienie skóry, uczucie bólu, lub raczej specjalne uczucie bólu, lub raczej specjalne uczucie skurczu mięśni włosoruchowych (czucie włosowe — według pojęcia *Noiszewskiego*).

Chronaksja specjalnych wrażeń czuciowych występujących przy wywoływaniu lokalnego odruchu włosoruchowego jest tejże wysokości co i chronaksja momentu występowania cutis anserina — czyli od 10 do 12 sigma i znacznie się różni od ustalonych przez *Bourguignon'a* chronaksji n-ów czuciowych skóry tej okolicy, wynoszących 0,42—0,72 s.

5. Stosowanie na karku pojedynczego bodźca, jak i serji zsumowanych podniet wywołuje szybko występujący, rozległy, o charakterze *ogólnym odruch włosoruchowy*, którego reobaza i chronaksja, jakkolwiek są różne, to jednak granice ich się zacierają. Reobaza waha się od 30 — 60v, chronaksja od 1,5 — 3,0 sigma.

6. Na zasadzie powyższych badań należy przypuścić, że istnieją dwie kategorje odruchów włosowych: *miejscowy odruch* gruboziarnisty, wymagający zsumowanych podniet o przeciętnej wielkości chronaksji

10 — 12 sigma i ogólny odruch drobnoziarnisty, szeroko rozlany o chronaksji 1,5 — 8 sigma odpowiadający nietylko na bodziec pojedynczy ale i na szereg podniet.

7. W trakcie stosowania podrażnień, pobudliwość układu włosoruchowego przechodzi pewne paradoksalne, w innych wypadkach nie spotykane zmiany, czego wyrazem jest krzywa praw sumacji.

8. Odruch włosoruchowy jest bardzo niestały, łatwo wyczerpujący się i podlegający dużym wahaniom indywidualnym i okolicznościowym.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Basler Adolf* — Methoden zur Untersuchung der Haussine. Handbuch der Biologischen Arbeitsmethoden hrsg. v. Abderhalden T. 7. H. 3. r. 1923. 2. *Bechterew* — Djagnostyka schorzeń układu nerwowego. 3. *Czudnowski* — Zmiany czucia włosowego i mięśniowego przy wiądzie rdzenia. Dyssertacja 1907 r. 4. *Guillaume*—Le sympatique. 5. *Laignel-Lavastine* — Pathologie du sympatique. 6. *Laignel-Lavastine* — Plexus solaire. 7. *Noiszewski* — Trichoestheziometr — Nowiny Lekarskie 1896 r. Nr. 6. 8. *Noiszewski*— Trichoesthesia — Nowiny Lekarskie 1897 r. Nr. 5. 9. *Noiszewski* — Czucie włosowe skóry. Dyssertacja r. 1900, Petersburg. 10. *Noiszewski* i *Osipow* — Czucie włosowe u chorych z wiądem rdzenia. Petersburg. 1901 r. z Kliniki prof. Bechterowa. 11. *Noiszewski* i *Osipow* — Badanie czucia włosowego u nerwowo chorych. Petersburg, 1898 r. z Kl. prof. Bechterewa. 12. *Noiszewski* — Czucie włosowe, gruczołowe i odruchy: włosowy i gruczołowy. Neurologja Polska, t. VII, z II, 1924 r. 13. *Osipow* — Ein Fall von angeborenem partiellen Haarmangel in Beziehung zur Haarempfindlichkeit. — Neurologisches Zentralblatt 1901 r. Nr. 1. 14. *Osipow* — W sprawie torów przewodnictwa czucia włosowego — Niewrolgiczeskij Wiestnik, t. XX, z. 3. 15. *Ruffini* — Sur les expansions nerveuses de la peau. Les dispositifs anatomiques de la sensibilité cutanée f. 3. Avril. 1905 r. 16. *Rauber* — Anatomja. 17. *Szymonowicz* — Histologja. 18. *Thomas André* — Le reflexé pilomoteur. 1907 r. 19. *J. Hurynowicz*—O czuciu włosowem. Pam. W-skiego. T-stwa Lek. z 6 r. III. 20. *Müller* — Die Lebensnerven 1924 r. 21. *Alteburger* — Sensibile Chronaxie. Verhandl. der Gesel. der Deutsch. Nervenärztr. Sept. 1932.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. Dyr. Prof. Dr. St. K. Pieńkowski.

ZESPOŁY NEUROLOGICZNE PRZY ZŁOŚLIWYCH GUZACH JAMY NOSOWO-GARDŁOWEJ.

podał

W. J. GODŁOWSKI.

Guzy złośliwe jamy nosowo-gardłowej doprowadzają często do objawów ze strony nerwów czaszkowych i ośrodkowego układu nerwowego i dlatego nieraz dostają się początkowo w ręce neurologów. Mimo względnej ich rzadkości, znajomość obrazów wywoływanych przez nie ma duże praktyczne znaczenie. Poniżej przytaczamy historję choroby takich czterech typowych przypadków.

Przypadek I. *Rak jamy nosowo-gardłowej z lewostronnem porażeniem wszystkich nerwów czaszkowych i prawostronnym niedowładem połowiczem.*

Chora lat 27, niezamężna, bez zajęcia. Wywiady do czasu choroby są bez znaczenia. W kwietniu 1926 r., wystąpiły bóle głowy w czole po stronie lewej. Bóle trwały przez tydzień, potem ustąpiły, by znów powrócić i odtąd zjawiały się okresowo z coraz krótszemi przerwami. Chora nie mogła leżeć na lewem boku, bo od ucisku głowa ją silnie bolała. W październiku 1926 r. wystąpił szum w uchu lewem i upośledzenie słuchu po tejże stronie. Równocześnie zjawiło się podwójne widzenie i zez oka lewego. Od czasu do czasu miewała wymioty i zachodzenie mgłą oka lewego.

Badanie ambulatoryjne 21/X. 1927 r. wykazało: dno oka bez zmian, bolesność punktów uciskowych n. V. lewostronnie. Upośledzenie czucia dotyku i bólu w n. V. lewym, porażenie n. VI. lewego. Oko lewe zaciska słabiej. Słuch po lewej znacznie upośledzony. Odczyn *Wa* z krwi silnie dodatni.

Przyjęta do Kliniki 8/I. 1927 r. — Wzrost średni, budowa miernie silna, odżywienie dobre, narządy wewnętrzne bez zmian. Źrenica lewa szersza, ruchy w zakresie dolnej gałązki prawego n. VII. nieco gorsze, język zbacza w prawo. W ręce prawej siła mniejsza. Nerwy czaszkowe V. i VII. jak poprzednio. Zastosowano leczenie nov-arsenobenzolem i rtęcią.

11/III. 1927. *Wa* z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego silnie dodatni. *Nonne-Apelt* słabo dodatni. Oczopląs przy patrzeniu w lewo i prawo, ale porażenie n. VI. lewego nieco mniejsze. Bóle w czole i w oku po stronie lewej, uczucie ściągania w lewem po-

liczku, *Roentgen* czaszki wykazał zgrubienie tylnych rożków siodełka i nierówności na stoku *Blumenbach'a*.

18/IV. 1927. wystąpił obrzęk lewej połowy twarzy i podniebienia po stronie lewej oraz trudności przy otwieraniu ust. Bóle w lewej połowie twarzy stały się coraz silniejsze, wymioty częstsze. Powieka górna lewa opadła, znaczne upośledzenie czucia I-ej i II-ej gałęzi n. V. po lewej stronie.

7/V. 1927. Dno oka i pole widzenia bez zmian, źrenica lewa szersza, reaguje gorzej na światło i przystosowanie. Opadnięcie powieki lewej, upośledzenie ruchu gałki lewej na zewnątrz. Zupełne porażenie n. VI. lewego, zniesienie czucia w I. i II-ej gałęzi n. V. lewego. Bolesność punktów uciskowych III-ej gałęzi n. V. lewego. Upośledzenie ruchu żuchwy do dołu i na boki. Oko lewe zamyka gorzej. Fałd nosowo-wargowy prawy płytszy. Upośledzenie bardzo znaczne słuchu po stronie lewej (o typie ucha środkowego), katar trąbkowy, przedsionki oba pobudliwe, języczek zwrócony w lewo. Lewy łuk podniebienny przy fonacji opuszczony, siła ręki prawej mniejsza. Reakcja *Wa* z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego +++, *Nonne-Ap.* $^{1}/_{6}$ dodatni.

Chora nadal pobierała arsenobenzol i bismut, mimo to stan się pogarszał, bóle się zwiększały. 3/VI. 1926, opuściła Klinikę z rozpoznaniem — l u e s c e r e b r i. W domu wystąpiły krwotoki z nosa, zwłaszcza po stronie lewej i brak miesiączki. W kwietniu 1928 r. straciła wzrok na oku lewem.

4/VI. 1928, przyjęta ponownie do Kliniki. — Wychudzona, blada. Tarcza zastoinowa obustronnie. Ślepota po stronie lewej, wytrzeszcz gałki ocznej lewej i zapalenie rogówki po stronie lewej. Odczyny źrenicy lewej zniesione, opadnięcie powieki górnej lewej i upośledzenie ruchu gałki ocznej lewej na wewnątrz. Czucie zniesione w I-ej i II-ej gałęzi n. V. lewego. Odruch rogówkowy lewy = ∅. Skóra na policzku lewym obrzękła. Porażenie n. VI. lewego. Usta otwiera gorzej po stronie prawej. Słuch po prawej prawidłowy. Po stronie lewej słuch bardzo znacznie upośledzony. Odczyny z błędnika lewego ∅, z prawego tylko ślad reakcji. Język zbacza w lewo. W kończynach zmian brak. Odczyn *Wa* z krwi ∅. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego 45 mm. Hg. w pozycji siedzącej. *Wa* z płynu mózgowo-rdzeniowego dodatni, *Nonne-Apelt* +, ilość ciałek w 1 mm^3 9$^{1}/_{3}$. — Zdjęcie roentgenowskie czaszki wykazuje siodełko silnie spłaszczone i rozciągnięte. Dno siodełka nierówne i gąbczaste. Rożki tylne zniszczone, przednie zachowały tylko część podstawową W okolicy siodełka bezpostaciowe złogi wapniowe. Objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. — Chora miewa ciągłe bóle głowy i wymioty.

12/VI. 1928. Dwa ataki drgawek w ręce prawej z mrowieniem w ręce lewej, bez utraty przytomności. Prócz bólów lewej połowy twarzy zjawiały się bóle w języku po stronie lewej.

16/VII. 1928. Upośledzenie ruchów w n. VI. prawym. Upośledzenie wzroku na oku prawem. Bóle głowy po stronie prawej oraz bóle i cierpnięcia w palcach obu rąk. Wypuklenie policzka lewego i okolicy skroniowej lewej. Za kątem żuchwy lewej obrzęk, w skórze tej okolicy wyczuwalne małe bolesne guzki.

Naświetlania czaszki promieniami X.

Po naświetlaniach stan nieco się poprawił, bóle mniejsze apetyt lepszy.

13/VIII. 1928. Gałka oczna lewa miękka, tarcza zastoinowa obustronnie. Odczyn źrenicy prawej na światło leniwy. Porażenie zupełne n. II, III, IV, VI, po lewej i VI. po prawej. Czucie w I. i II. gałęzi n. V. zniesione, w III-ej upośledzone. Dolna gałązka n. V. po prawej nieznacznie gorsza. Chora ma trudności przy połykaniu, krztusi się. Mowa nosowa. Język po stronie lewej zanikły Psychicznie bez zmian.

8/X. 1928. Porażenie n. VI. prawego ustąpiło, zjawiło się natomiast upośledzenie ruchów w kończynach prawych. Dolegliwości te same.

19/XII. 2928. Wśród postępującego wyniszczenia, ciągłych bólów głowy, wymiotów i krwawienia z nosa bez nowych objawów neurologicznych, chora zmarła.

Sekcja zwłok wykazała: Carcinoma baseos cranii. Pneumonia catarrhalis lobi inferioris pulm. sin. Bronchitis catarrhalis. Cachexia. Anaemia.

W jamie czaszkowej środkowej lewej znajduje się guz wielkości dużego orzecha włoskiego, twarty, zbity, na przekroju gładki, blado-żółty. Guz ten wychodzi z kości klinowej, zajmując również zatokę klinową po stronie lewej i jamę nosowo-gardłową. W kości klinowej po stronie lewej tworzy ubytek wielkości ziarna grochu, do boku przechodzi na siodełko tureckie oraz przylegającą część kości skalistej lewej, nadżerając ją na przestrzeni 50-cio groszówki. Ku przodowi guz uciska na nerw oczny lewy, ku tyłowi zaś przechodzi w postaci płaszcza na stok *Blumenbach'a*, sięgając aż do samego otworu potylicznego. Poza miejscami wyżej opisanemi, w których guz pozostaje w bezpośrednim związku z kością, powodując ich ubytek, reszta guza daje się wyłuszczyć razem z oponą twardą. Pozatem opona twarda gładka, lśniąca, daje się oddzielić łatwo od kości. Przysadka mózgowa zniszczona wraz z siodełkiem przez rozrastający się w okolicy guz. Naczynia o błonie wewnętrznej bladej i gładkiej.

Mózg asymetryczny. Półkula lewa powiększona przesuwa w prawo półkulę prawą od linji środkowej. Zakręty nieco przypłaszczone. Na podstawie lewego płata skroniowego w okolicy bieguna skroniowego ubytek wielkości orzecha włoskiego o ścianach nierównych. Ubytek ten powstał przy oddzielaniu mózgu od guza na podstawie czaszki, który w tem miejscu był zrośnięty z tkanką mózgową. Guz ten wrastał również w most po stronie lewej na przestrzeni kilku centymetrów, przesuwając go w prawo i spłaszczając. Po za temi dwiema okolicami guz nie pozostawał w łączności z mózgiem.

Na przekrojach czołowych widoczne rozszerzenie komory bocznej prawej i przedniego rogu komory bocznej lewej. Komora III. przesunięta w prawo. W płacie skroniowym tuż ponad szarpanym ubytkiem znajduje się torbiel wielkości małego jaja o ścianie gładkiej, lśniącej, utworzonej przez twardą błonę grubości około $^1/_2$ mm., łatwo oddzielającą się od otaczającej tkanki nerwowej, robiącej wrażenie prawidłowe. Torbiel była wypeniona żółtawą cieczą. Torbiel ta w dole sięga prawie do podstawy płata skroniowego, nie dochodząc do kory, w górze sięga prawie do szczeliny *Sylwjusza* i do jądra soczewkowego, przesuwając jądra podkorowe nieco ku górze i ku środkowi. Zaciska ona i przesuwa ku górze róg tylny lewej komory bocznnej. — Po za tą torbielą u podstawy płata skroniowego tuż przy korze widoczna jamka wielkości małego grochu o ścianach nierównych, leżąca w napozór prawidłowej tkance nerwowej.

Na przekroju przez most widoczne jest wrastanie żółtawej twardej masy nowotworowej do wnętrza mostu, gdzie zajmuje część podstawową po stronie lewej aż do linji środkowej.

Badanie mikroskopowe guza na podstawie czaszki wykazuje utkanie carcinoma basocellulare z dużą ilością tkanki łącznej. Badanie mikroskopowe ściany i otoczenia *małej jamki* w płacie skroniowym wykazuje, że jamka ta znajduje się w istocie białej zwoju, sięgając aż do VI. warstwy kory mózgowej. Ściany jej są nierówne, poszarpane, strzępy tkanki sięgają do jej wnętrza. Ściany jamy utworzone są przez tkankę glejową, wykazującą zmiany postępowe (zwiększenie ilości jąder glejowych, jądra duże, pęcherzykowate, zwiększenie ilości zarodzi). Prócz tego widoczne liczne komórki glejowe tuczne, bardzo dużych rozmiarów i komórki siateczkowe. Komórki nerwowe w pobliżu jamy wykazują objawy przewlekłego schorzenia oraz neurofagję, liczne grudki gleju leżą

w miejscach, gdzie komórki nerwowe uległy zagładzie. Również wyższe warstwy kory wykazują przerost gleju i zmiany w komórkach nerwowych, podobnie jak warstwy dolne, jednak w znacznie mniejszym stopniu. W bezpośredniej bliskości jamki zwiększona jest ilość naczyń włosowatych. Dokoła tych naczyń nieznaczne nacieki, złożone z komórek limfatycznych i glejowych oraz złogi czarnego barwika. Pozatem spotyka się dość liczne mikroskopijne krwotoki około-naczyniowe.

Badanie ściany *dużej torbieli* wykazuje, że jest ona zbudowana z grubo-włóknistego gleju, do którego włókna przebiegają prawie równolegle, tworząc podłużne oka sieci. W ścianach tych oczek leżą komórki glejowe, wykazujące częściowo postępowe, częściej jednak wsteczne zmiany (małe, nadmiernie się barwiące wydłużone jądro). Dalej spotyka się tu dość liczne fibroblasty, przypominające komórki pałeczkowate i zwiększoną ilość naczyń włosowatych. Bezpośrednie ograniczenie torbieli stanowi jednolita błona zbudowana z włókien glejowych, w której rozrzucone są tu i ówdzie jądra glejowe. Gdzieniegdzie ściany naczyń włosowatych z włóknami łączno-tkankowemi przyczyniają się do budowy tej warstwy. Poza nią znajdujemy tkankę glejową, przedstawiającą obraz typowego status spongiosus z przeważnie wstecznie zmienionemi komórkami glejowemi. Jeszcze dalej napotykamy pas gleju postępowo zmienionego z licznemi włóknorodnemi dużemi astrocytami, bogatemi w zaródź. Naczynia tej okolicy poza nieznacznemi złogami czarnego barwika zmian nie wykazują. Zwiększenia ilości naczyń i tkanki łącznej poza samą ścianą torbieli, w której tworzeniu się tkanka łączna wzięła pewien udział, brak. Włókna myelinowe istoty białej, w której mieści się torbiel, są przerzedzone tylko w bezpośredniej bliskości błony glejowej, tworzącej ścianę torbieli. Pozatem budowa istoty białej zmian nie wykazuje.

Badanie mikroskopowe mostu w okolicy, gdzie nowotwór weń wrasta wykazuje, że tkanka nowotworowa przebija oponę twardą i szerzy się na oponach miękkich na podstawie mostu. Na obwodzie mostu w sąsiedztwie nacieku nowotworowego widoczne jest znaczne zwiększenie naczyń krwionośnych, wrastających w tkankę nerwową. Glej w tej okolicy wykazuje nieduże zmiany postępowe. W pewnem miejscu z boczno-dolnego brzegu mostu masy nowotworowe wrastają w istotę nerwową, tworząc ściśle od niej odgraniczoną wypustkę. Wnętrze tego zagonu nowotworowego wykazuje liczne wyspy bezpostaciowej martwicy oraz nacieki krwiopochodnych komórek. Pozatem pasma komórek rakowych podobnie jak w reszcie guza pooddzielane są dużą ilością tkanki łącznej. Na obwodzie gniazdo rakowe otoczone jest przez gruby wał młodej tkanki łącznej, z licznemi fibroblastami, limfocytami, makrocytami, komórkami plasmatycznemi i gdzieniegdzie nawet leukocytami wielojądrzastymi, leżącymi dokoła licznych naczyń. Wśród tej tkanki łącznej widać jeszcze nieliczne uciśnięte przez jej pasma komórki nerwowe, wykazujące daleko posunięte zmiany. Do tego wału tkanki łącznej przylega pas, w którym tkanka nerwowa wykazuje liczne miejsca martwicze, co nadaje tym okolicom wygląd sera szwajcarskiego. W wyspach martwicy zarówno komórki glejowe wykazują daleko posunięte zmiany wsteczne aż do rozpłynięcia i rozerwania jądra, jak i włókna nerwowe — rozpad myeliny. Dookoła wysp martwicy leżą pasemka młodej tkanki łącznej z naczyniami otoczonymi naciekami. Tu i ówdzie widać jeszcze schorzałe komórki nerwowe. Tak w obydwu tych strefach, jak też i w dalszych okolicach, gdzie komórki nerwowe i glejowe większych zmian już nie wykazują, w przestrzeniach limfatycznych okołonaczyniowych spotyka się nagromadzenia komórek rakowych. Pojedyncze komórki nowotworowe leżą gdzieniegdzie w samej tkance nerwowej, jednak zawsze w pobliżu naczynia. Dokoła tych nacieków i pojedynczych komórek nie stwierdza się żadnego wyraźniejszego odczynu czy to ze strony tkanki łącznej czy glejowej. Komórki rakowe około naczyń spotyka się pojedynczo także i w okolicach odległych od zagonu rakowego. Z powierzchni mostu, tam

gdzie opony miękkie zastąpione zostały tkanką rakową, widać obwódki z komórek nowotworowych otaczających naczynia, wnikające do mostu. Rak zajmuje w moście prawie cały przekrój piramidy lewej, sięgając aż do linji środkowej. Prawdopodobnie rozwinął się on dokoła arteria mediana pontis. Tętnica ta także po drugiej stronie wykazuje poważne nacieki nowotworowe. Opony miękkie dokoła całego mostu wykazują naciek złożony z komórek rakowych i limfocytów. Nacieki te nie przekraczają membrana lim. gliae, natomiast gdzieniegdzie widać je dookoła naczyń, wnikających z opon do istoty nerwowej.

Opony miękkie we wszystkich okolicach mózgu (zarówno podstawa, jak i górna powierzchnia półkul mózgowych i móżdżka) wykazują nacieki komórek rakowych, leżących w mniejszych lub większych nagromadzeniach w jednej lub dwu warstwach. Wśród nich widać trochę limfocytów. Komórki nowotworowe nie przekraczają granicy tkanki nerwowej, tylko bardzo rzadko sięgają jako wypustka okołonaczyniowa z opon w głąb tkanki nerwowej. Dlatego tu i ówdzie we wnętrzu tkanki nerwowej zwłaszcza w istocie białej móżdżka spotyka się w przestrzeniach okołonaczyniowych po kilka komórek rakowych. Dokoła tych naczyń brak zarówno nacieków, jak i odczynu glejowego.

Nerw wzrokowy lewy wykazuje bardzo silny zanik myeliny i liczne zwyrodnienia tłuszczowe. W samym pniu nerwowym podobnie jak w pniach innych nerwów czaszkowych komórek nowotworowych i nacieków brak, choć opony dokoła nich są silnie zajęte nowotworową tkanką.

Streszczenie. Chora lat 27. Pierwsze objawy choroby w postaci bólów głowy po stronie lewej, szumu w uchu lewem i upośledzenia słuchu na tem uchu. W $^1/_3$ roku później niedowład n. VI. lewego, upośledzenie wzroku na oku lewem i czucia w n. V. po stronie lewej. *R.-Wa.* z krwi i płynu mózg.-rdz. +. Stopniowo przyszło do zajęcia wszystkich nerwów czaszkowych po stronie lewej oraz niedowładu n. VI. prawego, z niedowładem kurczowym lewostronnym, objawami wzmożonego ciśnienia i krwotokami z nosa. Po trzechletniem trwaniu choroby chora zmarła. Sekcja wykazała carcinoma basocellulare wychodzące z jamy nosowo-gardłowej i przez zatokę klinową wrastające do jamy czaszki, gdzie zajęło całą podstawę średniej i tylnej jamy po stronie lewej. W płacie skroniowym lewym duża torbiel po-rozmiękczynowa. Guz wrastał w istotę mózgową w płacie skroniowym lewym i w most po stronie lewej. Opony zajęte były we wszystkich okolicach naciekami rakowymi. Objawów kiły nie znaleziono.

Przypadek II. *Mięsak okolicy trąbki Eustachjusza lewej z porażeniem III-ej gałęzi n. V., n. VI. i nerwu współczulnego oka.*

Chory lat 44, górnik. Od 9 lat skarży się na bóle głowy i twarzy po stronie lewej, zwłaszcza w okolicy skroniowej lewej. Bóle przez pierwsze trzy lata były napadowe, krótkotrwałe, od 6 lat są stałe. Od 9 lat również szum w uchu lewem i upośledzenie słuchu po tej stronie. Od 6 lat opadnięcie powieki górnej lewej. 28.III. 1930 przyjęty do Kliniki. *Badanie* wykazało: zespół *Claude-Bernard'a* po stronie lewej, nieznaczny niedowład n. VI. lewego, łuki podniebienne napinają się gorzej po stronie lewej. W jamie nosowo-gardłowej w okolicy trąbki lewej znajduje się guz wielkości dużego bobu, budowy zrazikowatej, miejscami lekko przeświecający. Badanie mikroskopowe wycinka wykazało utkanie mięsakowe. Lewa błona bębenkowa lekko wciągnięta. Upośledzenie

słuchu po stronie lewej typu ucha środkowego. Zdjęcie roentgenowskie czaszki zmian w kościach nie wykazuje.

Serja naświetlań podstawy czaszki promieniami X.

W ciągu roku 1930 i 1931 cztery serje naświetlań promieniami X. Bóle głowy znacznie się zmniejszyły. Dopiero w styczniu 1932 r. wystąpiły gwałtowne bóle w okolicy żuchwy po stronie lewej. 20.I. 1932. Ponownie przyjęty do Kliniki. Zespół *Claude-Bernard'a* po lewej. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Porażenie i zanik żwaczy po lewej. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Porażenie i zanik żwaczy po stronie lewej. Upośledzenie czucia w III. gałęzi n. V. po stronie lewej. Obecnie bóle zajmują oko i policzek lewy. Słuch dość znacznie upośledzony po stronie lewej. Jama nosowo-gardłowa o wyglądzie prawie prawidłowym. Poprzednio stwierdzonego guza nie widać. Zdjęcie roentgenologiczne czaszki wykazuje intensywne zaciemnienie zatoki klinowej po stronie lewej.

Przypadek III. *Rak jamy nosowo-gardłowej z porażeniem n. III., IV., V. i VI. oraz n. współczulnego oka po stronie prawej.*

Chory lat 51, piekarz. W listopadzie 1930 r. przebył operację ropnia gardła po stronie prawej. Od tego czasu słuch po tej stronie pogorszył się. Od czewca 1931 r. bóle w oku lewem, początkowo napadowe, potem stałe. W listopadzie 1931 r. wystąpiło podwójne widzenie.

17.XII. 1931 r. przyjęty do Kliniki. Dno oka, bystrość wzroku bez zmian. Zespół *Claude-Bernard'a* po prawej. Bóle i paraestezje i upośledzenie czucia w n. V. prawym, zwłaszcza w obrębie II. gałązki. Nieznaczne upośledzenie przewodnictwa powietrznego w uchu prawem. Zaczerwienienie i wypuklenie ściany gardłowej bocznej po stronie prawej. Ciepłota 39°.

Po nacięciu ropnia gardła sprawa zapalna uległa szybkiemu wygojeniu. Inne dolegliwości pozostały bez zmian.

12. I. 1932 r. zdjęcie roentgenologiczne podstawy czaszki wykazało zniszczenie szczytu piramidy i okolicy foramen lacerum po prawej. Pobrano wycinek z błony śluzowej ściany bocznej jamy nosowo-gardłowej. Mikroskopowo wykazano utkanie *rakowe.*

31.I. założono rad do jamy nosowo-gardłowej. Znaczne zmniejszenie się bólów w policzku i skroni prawej.

W ciągu 1932 r. zastosowano 3 serje naświetlań promieniami X. Każda z nich dawała poprawę w bólach, które ustępowały na przeciąg kilku tygodni. Podwójne widzenie i szum w uchu prawem ustąpiły, natomiast poczęły się zjawiać od czasu do czasu krwotoki z gardła i nosa.

25.X. 1932 r. Bóle w skroni i oku prawem. Chory mimo to pracuje nadal. Węch zachowany, dno oka bez zmian. Zespół współczulny oka prawego, upośledzenie czucia w całym n. V. po prawej, najmniej w gałęzi III. Nieznaczny niedowład n. VI. prawego. Łuk podniebienny i podniebienie miękkie po prawej słabo ruchome. W jamie nosowo-gardłowej po stronie prawej widocznie rozpadający się guz.

Nowa serja naświetlań promieniami X.

10.VI. 1933 r. Obustronnie na szyji i pod szczęką dolną gruczoły powiększone, twarde, uciskowo lekko bolesne. Odżywienie podupadłe. Węch po stronie prawej zniesiony, po lewej upośledzony. Dno oka bez zmian. Pole widzenia prawidłowe. Bystrość wzroku po prawej 6/24, po lewej prawidłowa. Rogówka prawa zmętniała. źrenica prawa węższa. Powieka górna prawa zupełnie porażona. Upośledzenie ruchu gałki ocznej prawej we wszystkich kierunkach, najwięcej w dół i na zewnątrz. Zniesienie czucia powierzchownego i głębokiego w I-ej gałęzi n. V. po prawej, upośledzenie w II-ej i III-ej

gałęzi. Upośledzenie czucia na języku i w jamie ustnej po stronie prawej. Rozpoznaje smak słony i kwaśny obustronnie, gorzkiego i słodkawe go nie rozpoznaje obustronnie na przedniej części języka. Żuchwa zbacza w prawo. Odruch rogówkowy prawy $\emptyset$. Język zbacza nieznacznie w lewo. Odruch kolanowy lewy żywszy. Skarży się na bóle w czole i oku po prawej. Krwotoki z prawej dz.urki nosa, czasem wydzielina wodnista. Zdjęcie roentgenologiczne czaszki wykazuje grzbiet siodełka w znacznym stopniu odwapniony, o nieregularnych postrzępionych konturach. Dno siodełka i wyrostki przednie bez zmian. W zatoce klinowej widoczne na tle równomiernego zaciemnienia podłużne smugi wapniste. Na zdjęciu osiowem czaszki stwierdza się że zaciemniona jest tylko prawa strona zatoki. Wierzchołek piramidy prawej zniszczony, kontury foramen lacerum po prawej nieregularne.

Streszczenie. Chory, lat 51. Przed trzema laty ropień gardła i upośledzenie słuchu na uchu prawem. W rok później bóle w oku prawem, niebawem niedowład n VI. prawego, zespół oczny *Claude-Bernard'a*, upośledzenie czucia w drugiej gałązce n. V. prawego. Nawrót ropnia gardła. Wycinek z jamy nosowo-gardlowej wykazał obecność raka. Po naświetlaniu radem i promieniami X poprawa. Obecnie niedowład n. III, IV, V i VI. prawego, zespół *Claude-Bernard'a* po stronie prawej, wzmożenie odruchów w kończynach lewych.

Przypadek IV. *Rak jamy nosowo-gardłowej, wychodzący ze strony lewej z porażeniem n. n. II. i V. po prawej. n. n. III. V. i VI. po lewej, z tarczą zastoinową i połowiczym niedowładem lewostronnym.*

Chorv lat 55, urzędnik, żonaty. W marcu 1932 r. po grypie zjawiło się powiększeszenie gruczołu na szyji po stronie lewej, upośledzenie słuchu i szum w uchu lewem oraz upośledzenie smaku na języku.

23.X. 1932 r. nagle wystąpiło podwójne widzenie. Chory w tym czasie stał się senny.

1.IX. 1932 r. przyjęty do Kliniki. Odżywienie podupadłe. Na szyji po stronie lewej pod kątem żuchwy guz twardy wielkości jaja gęsiego, pokryty przez mięsień sutkowo-obojczykowy, niebolesny, ruchomy. Podobny mniejszy guz pod żuchwą lewą. Zniesienie węchu po stronie lewej. Dno oka i bystrość wzroku prawidłowa Źrenica prawa nieco węższa, powieka górna prawa ustawiona nieco niżej. Odczyny źrenic na światło i nastawienie zachowane. Niedowład n. VI. prawego. Lekki niedowład n. VII. lewego. Zniesienie smaku na przednich 2/3 języka po stronie prawej. Podniebienie napina się prawidłowo. Odruchy podniebienne i gardłowe obustronnie słabe. Badanie jamy nosowo-gardłowej wykazuje guz wypełniający ją po stronie lewej i zatykający lewą choanę. Obustronne upośledzenie słuchu o typie ucha środkowego (szept słyszalny na pół metra). Odczyny błędnikowe prawidłowe. Zdjęcie czaszki wykazuje nierówności na stoku *Blumenbach'a*, zwapnienia w okolicy siodełka, zatarcie zarysów foramen lacerum prawego. Badanie histologiczne wycinka z guza na szyi wykazało utkanie *rakowe.* Chory jest apatyczny i senny w dzień, nie sypia w nocy.

20 IX. 1922 r. Naświetlanie promieniami X. guzów na szyi i podstawie czaszki. Bóle i mrowienia w prawej połowie twarzy.

10.X. 1932 r. Prócz poprzednich objawów wystąpiło upośledzenie czucia w II-ej i III-ej gałęzi n. V. po stronie prawej i na przedniej części języka po stronie prawej. Porażenie gałązki ruchowej n. V. po prawej. Odruchy ścięgniste i okostnowe obustronnie w kończynach bardzo żywe, po lewej żywsze. Brak odruchu podeszwowego po lewej.

1.XII. 1932 r. Guzy na szyji mniejsze. Zniesienie węchu obustronne, foetor ex ore. Tarcza zastoinowa obustonnie, bystrość wzroku po prawej prawidłowa, po lewej 6/24. Opadnięcie powieki górnej lewej. Upośledzenie ruchów na wewnątrz i na zewnątrz gałki ocznej lewej. Upośledzenie czucia w I-ej gałązce n. V. po lewej. Niedowład n. VI. prawego mniejszy. Zniesienie czucia w II-ej i III-ej gałązi prawego n. V., upośledzenie w gałęzi I-ej. Porażenie gałązki ruchowej n. V. prawego. Ruchy w gałązce ustnej n. VII. lewego gorsze. Język zbacza w lewo. Niedowład i wzmożenie odruchów ścięgnistych w kończynach lewych. *Rossolimo* po lewej. Krwotoki z nosa, bóle w prawej połowie twarzy i bóle całej głowy. wymioty. Apatyczny. nie ma poczucia ciężkości swego stanu.

Nowa serja naświetlań promieniami X.

W lutym nastąpiła ślepota oka lewego. W kwietniu 1933 r. zgon. Sekcji zwłok nie wykonano.

Pierwotne złośliwe nowotwory jamy nosowo-gardłowej należą prawie wyłącznie do mięsaków i raków. Punktem ich wyjścia jest najczęściej sklepienie jamy nosowo-gardłowej lub 3-ci migdałek, boczna ściana daje im rzadziej początek. W okresie początkowym guzy te nie dają żadnych prawie dolegliwości i to czyni je szczególnie niebezpiecznymi. Później zjawiają się objawy, znane jako trias *Trotter'a* t. zn. upośledzenie słuchu na skutek zaciśnięcia ujścia trąbki *Eustachjusza*, jako najwcześniejsza i najbardziej stale występująca skarga chorych, asymetrja podniebienia miękiego oraz nerwobóle w twarzy. W dalszym rozwoju nowotwory te zależnie od kierunku wzrostu dają różne zespoły objawów, wśród których objawy neurologiczne grają ważną rolę. Guzy te mogą: a) rość do przodu w kierunku twarzy, zajmując jamę nosową i zatoki boczne nosa oraz oczodół, b) mogą przez foramen lacerum i foramen ovale wkraczać w jamę czaszki, c) rosnąć do tyłu, szerzyć się na dolnej powierzchni podstawy czaszki w okolicy foramen jugulare. Guzy rosnące do przodu prócz bólów w zakresie n. V. i upośledzenia węchu dają najmniej objawów ze strony układu nerwowego. Dopiero gdy zajmą fossa pterygo-palatina doprowadzają do porażenia II-ej gałązki n. V., upośledzenia łzawienia i do porażenia n VI., który przebiega tuż nad szczytem fossa pter. pal. (zespół *Behr'a*). Jeżeli wrosną, jak w przypadku *Brindel'a* i *Guinaudeau*, do oczodołu, dać mogą zespół porażny szczytu oczodołu z zajęciem II, III, IV, V i VI nn. Jeżeli guz jamy nosowo-gardłowej rośnie w kierunku jamy czaszki, droga jego wiedzie albo przez zatokę klinową albo przez okolicę foramen lacerum. Zależnie od tego po której z nich rozrasta się, daje nieco różny co do kolejności występowania poszczególnych objawów neurologiczny zespół. Rosnąc przez zatokę klinową, doprowadza do zespołu porażnego zewnętrznej ściany zatoki jamistej (*Foix*). Bóle i upośledzenie czucia w I-ej gałązce n. V., porażenie n. VI. a potem zajęcie n. III, IV, II i objawy przysadkowe należą do tego zespołu. Przy szerzeniu

się guza przez foramen lacerum lub foramen ovale przychodzi najpierw do bólów i porażenia gałęzi III-ej lub II-ej n. V., z zespołem ocznym *Claude-Bernard'a* i porażeniem n. VI., a znacznie później dopiero dołączają się porażenia innych nerwów, opuszczających czaszkę przez szczelinę oczodołową górną (n. III. IV. i $V._1$). Ten zespół jako szczególnie charakterystyczny dla mięsaków trąbki *Eustachjusza* opisał *Jacod* jako „Syndrôme du carrefour petrosphenoidale". Nowotwory rosnące poza czaszkowo lub śródczaszkowo do tyłu doprowadzają do zespołu *Collet'a*,, z zajęciem 4-ch ostatnich nerwów czaszkowych, do którego może się przyłączyć porażenie nerwu współczulnego szyjnego i porażenie n. VII. (*Bockstein* i *Matzdorf*). Jasnem jest, że powyższe zespoły w późniejszych okresach rozwoju guzów tracą swą czystość wskutek zajmowania przez nowotwór coraz dalszych części układu nerwowego obwodowego i ośrodkowego.

Z naszych przypadków pierwszy należy do grupy guzów rosnących przez zatokę klinową. Charakterystycznemi dla zespołu *Foix* były bóle w skroni i porażenie n. VI. jako pierwsze objawy. Ustanie miesiączkowania i stosunkowo wczesne zajęcie n. II. też wyraźnie przemawiają za boczną ścianką zatoki jamistej, jako pierwotnem umiejscowieniem guza w jamie czaszki. Natomiast 3 dalsze przypadki przedstawiają w pewnym okresie mniej lub więcej zupełny zespół *Jacod'a*. Przypadek II, do końca obserwacji nie wyszedł poza jego wstępną fazę, ograniczając się do zajęcia n, V_3, nerwu współczulnego oka i niedowładu n. VI. Natomiast przypadki 3-ci i 4-ty są klasycznemi przykładami szerzenia się nowotworu przez foramen lacerum. Godnem uwagi jest wystąpienie upośledzedzenia smaku na przedniej części języka w przypadku IV. jeszcze przed ukazaniem się objawów ze strony III-ej gałązki n. V. Widocznie zależało ono od ucisku guza na stronę bębenkową jeszcze przed połączeniem się jej z nerwem językowym tuż po wyjściu ze szczeliny skalisto bębenkowej. We wszystkich 4-ch przypadkach pierwsze skargi odnosiły się do upośledzenia słuchu.

Guzy, wrósłszy do jamy czaszkowej, przez długi czas mogą rozwijać się podtwardówkowo (*Oppikoffer*). Dlatego też zajęcie nerwów obwodowych jest początkowo jedynym objawem ze strony układu nerwowego, mimo iż guz może dosięgnąć znacznych rozmiarów w jamie czaszkowej. Brak jest też wówczas objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. W drugim przypadku mimo osłabienia wzroku, na skutek najprawdopodobniej ucisku guza na nerw wzrokowy, tarcza zastoinowa wystąpiła znacznie później. Dopiero gdy nowotwór przebije twardówkę i wejdzie w bezpośrednie zetknięcie z mózgiem, zjawiają się objawy wzmożonego ciśnienia i objawy ze strony ośrodków. W trzech naszych przypadkach

objawy te istniały. W pierwszych w postaci niedowładu połowiczego znacznego stopnia i napadów Jacksonowskich, w 4-tym — postaci nieznacznego niedowładu połowiczego, w 3-cim stwierdza się jedynie wzmożenie odruchów w kończynie dolnej przeciwległej do siedziby guza.

Przypadek 1-szy, jedyny anatomicznie zbadany, pozwala wytworzyć sobie pewien obraz stosunku guza złośliwego do mózgu. Jak widzimy, w tym przypadku wrastał on w dwóch miejscach w istotę mózgową, raz w płacie skroniowym — drugi raz w moście. Prócz bezpośredniego niszczenia tkanki nerwowej i zastąpienia jej masami nowotworowemi, guz rozrastając się wzdłuż naczyń wywołuje w tkance nerwowej przez utrudnienie krążenia martwicę, następstwem której była duża torbiel w płacie skroniowym. Pas martwicy częściowej lub zupełnej oddziela również część guza wrastającego do mostu od zdrowej tkanki nerwowej. Wydaje się, jakgdyby nowotwór zajmował dopiero wtedy wspomniane okolice, gdy tkanka łączna, wypełniająca ubytki powstałe w tkance nerwowej, utorowała mu drogę. Prócz tych zmian, wywołanych miejscowem ściśle ograniczonem bujaniem guza, spotykamy rozlane zajęcie opon miękich przez komórki nowotworowe. Leżą one zwłaszcza dokoła naczyń oponowych lub też pod oponą mięką, nie przekraczając membrana limitans gliae. Natomiast spotyka się je w niezbyt dużej liczbie w przestrzeniach limfatycznych okołonaczyniowych, w miejscach gdzie naczynia wgłębiają się w tkankę nerwową. Podnieść należy, że prócz niedużych nacieków limfocytarnych na oponach, nagromadzenie komórek nowotworowych około naczyń w samej istocie nerwowej nie doprowadza do żadnego odczynu miejscowego. Mimo iż naciekami nowotworowemi zajęte były opony wszystkich okolic mózgu, w historji choroby nie spotykamy wzmianki o objawach oponowych.

W okresie, gdy zjawiają się objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, występują, jak widzieliśmy w I-ym i IV-ym przypadku, porażenia nerwów czaszki drugiej strony. Najczęściej jak wynika z piśmiennictwa drugostronnie zajęte są nerwy VI. i V. (*Worms* i *Carillon*). Jednak *Borghesan* opisał przypadek z porażeniem obustronnem 6-ciu przednich nerwów czaszki. W naszym przypadku 1-szym ostatecznie przyszło do zajęcia wszystkich nerwów czaszki po stronie guza, częściowo zapewne wskutek pozaczaszkowego bujania nowotworu. Nerw VII, według *Suchank'a* i *Sommer'a* prawie nigdy nie bywa zajęty w przypadkach złośliwych guzów jamy nosowo - gardłowej. Jednak *Hansel French* podaje wśród 9-ciu, 2 przypadki z porażeniem n. VII., a nasz przypadek 1-szy również je wykazywał choć w nieznacznym stopniu. Częściej zdaje się występuje zajęcie n. VII. pozaczaszkowo. Jednak możliwem jest zajęcie tego nerwu, podobnie jak n. VIII., zarówno przez

zniszczenie kości skalistej, jak i przez rozrost guza w tylnej jamie, choć jak *Jacod* podnosi, namiot móżdżka stanowi przez długi czas zaporę dla rozwoju guza ku tyłowi i tem tłomaczy się zajęcie jedynie przednich 6-ciu nerwów, jako klasyczny obraz śródczaszkowego rozwoju złośliwych guzów jamy nosowo-gardłowej. O wpływie rodzaju guza na obraz chorobowy przy temsamem umiejscowieniu świadczy najlepiej przypadek II-gi i IV-y. Przyp. I-y (mięsak), mimo 7-miotetniego trwania, nie wyszedł poza okres wstępnych objawów, ograniczając się do zajęcia III-ej gałęzi n. V., zespołu *Claude — Bernard'a* i lekkiego niedowładu n. VI. Przyp. II-gi złośliwy rak, o czem świadczy wczesne wystąpienie przerzutów w gruczołach i szerzenie się obustronne guza w przeciągu kilku miesięcy od początku choroby, doprowadził mimo leczenia do zejścia śmiertelnego przy obustronnem zajęciu nerwów czaszki i ośrodków. — W przypadkach I. i III. chodziło o raki stosunkowo wolno rosnące, niedające przerzutów, toteż objawy narastały stosunkowo wolno.

Przypomnieć należy stale się utrzymujący dodatni odczyn *Wassermann'a* w krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadku I-ym. Skierował on początkowo rozpoznanie na niewłaściwe tory. Ani wywiady, ani też badanie anatomiczne nie dało żadnych podstaw do przyjęcia zakażenia kiłowego. Odczyn *Wassermann'a* odnieść zatem musimy do zmian w sokach ustroju, powstałych pod wpływem rozwoju guza złośliwego.

Rozpoznanie złośliwego nowotworu jamy nosowogardłowej stawiane bywa niestety często zapóźno. U trzech naszych pacjentów, badanych w okresie objawów początkowych, gdzie upośledzenie słuchu i szum w uchu stanowiło główną ich skargę, rozpoznawano banalny nieżyt trąbkowy. Okres, w którym chory dostaje się w ręce neurologa, jest już zazwyczaj okresem daleko posuniętego rozwoju guza; tembardziej koniecznem jest natychmiastowe postawienie rozpoznania. Jak widzieliśmy najczęstszym zespołem neurologicznym są tu nerwobóle twarzy zajmujące poszczególne gałęzi n. V. Niebawem przyłącza się zwykle niedowład n. VI. Należy jednak zwrócić uwagę na bardzo często w tym okresie występujący zespół oczny *Claude — Bernard'a*, który w połączeniu z bólami w zakresie n. V. i upośledzeniem słuchu o typie ucha środkowego powinien zawsze nasuwać przypuszczenie guza złośliwego okolicy foramen lacerum i ovale. Zespoły te przypominają zespół *Gradeniego*, od którego różnią się tylko brakiem burzliwych objawów ze strony ucha. *Belinof* podaje podobny zespół jako typowy dla spraw ropnych kostnych, obejmujących szczyt piramidy (nerwoból n. V., porażenie n. VI. i ewent. n. VII). Ropienia te doprowadzają do nawrotów ropni pozagardłowych. Nasz III-ci przypadek mógł wobec dwukrotnego

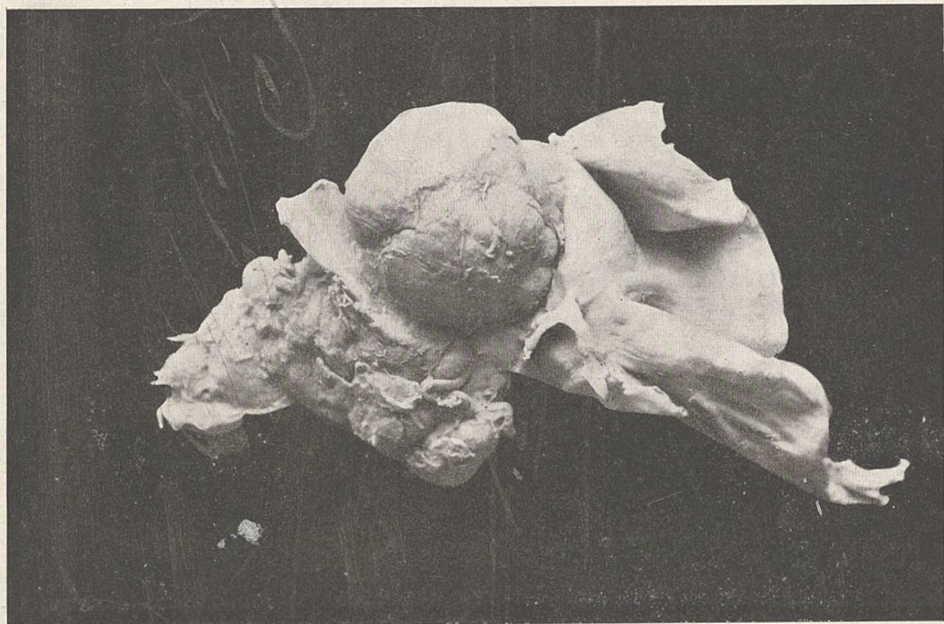
ropnia gardła nasuwać takie przypuszczenie. Widzimy więc, że i w przypadkach ropnia powikłanego wypadami ze strony nerwów czaszki myśleć trzeba o nowotworowem podłożu wszystkich objawów.

Potwierdzenia lub wykluczenia rozpoznania guza złośliwego spodziewać się należy po badaniu wziernikowem i ewentualnie anatomicznem. Jednakże zdarza się niekiedy — jak to podkreśla szereg autorów — że obraz wziernikowy nie daje, mimo obecności guza, widocznych odstępstw od normy. Także tylko część nowotworów, jak to wynika z naszych przypadków, daje wczesne przerzuty w gruczołach. Jeżeli nawet badanie jamy nosowo - gardłowej nie da pozytywnego wyniku, przy braku innej etjologji wobec istnienia wyżej opisanego zespołu, nie należy odrzucać możliwości złośliwego nowotworu tej okolicy i nie zaniedbać badania roentgenologicznego kości czaszki. Zwłaszcza na zdjęciach osiowych zniszczenie lub zatarcie zarysów otworów na podstawie czaszki, rozrzedzenie lub zagęszczenie kości, pozwalają na rozpoznanie destrukcyjnego procesu. Również spotyka się zaciemnienie zatok nierówność zarysów siodełka tureckiego, lub też złogi wapniowe w jego okolicy. We wszystkich naszych przypadkach wynik badania radjologicznego był dodatni.

Z chwilą wystąpienia wyraźnych objawów neurologicznych przy guzach jamy nosowo - gardłowej, osiągają one takie rozprzestrzenienie, że usunięcie ich operacyjnie jest wykluczone. Jedyne widoki powstrzymania rozrostu guza może mieć radjoterapja. Zdania co do jej skuteczności w guzach tej okolicy są podzielone. Ostatnie doniesienia ze Zjazdu Niemieckiego Towarzystwa Laryngologicznego brzmią raczej zachęcająco (*Kraus*). Polecana kombinowana metoda stosowania radu wraz z naświetlaniami promieniami X, ma w dużym procencie przypadków sprowadzać zatrzymanie postępu sprawy chorobowej i poprawę. Nasz przypadek, w ten sposób leczony w przeciągu roku obserwacji, nie wykazywał pogorszenia a nawet subjektywną i objektywną poprawę. Również dobre wyniki dawać ma metoda *Coutard'a* naświetlania masywnemi dawkami promieni X. W drugim naszym przypadku naświetlania wyłącznie promieniami X. doprowadziły do takiego zmniejszenia się guza, że jama nosowo-gardłowa odzyskała prawidłowy wygląd. Chodziło tu o mięsaka a więc guz najlepiej reagujący na promienie *Roentgen'a*.

Piśmiennictwo.

C. Behr. Zur topischen Diagnose der Abduzenslähmung. Zeitsch. f. Augenheil. Bd. 55, H. 5. 1925. — *Belinoff S.* Contribution a l'etude des suppurations de la pointe du rocher. Otolaryng. slave. I. p. 347. 1929. — *Borghesan E.* Tumore craniofaringeo con paralisi bilaterale di nervi cranici. Zentr. f. Neur. 57. p. 768. — *Bockstein F.* Linksseitige Lähmung der vier hinteren Schödelnerven u. Halssympathicus bei Pharynxcarcinom. Zentr. f. Neur. 46. p. 35. —*Brindel et Gwinaudeau*. Un cas de sarcome du cavum pharyngona-



Rys. 1.

Rys. 2.

sale chez un enfant ażec propagation intracranienne. Zentr. f. Neur. 47 p. 307. — *Dejean Ch.* Les syndromes paralitiques du sommet de l'orbite. Zentr. f. Neur. 51. p. 86. — *Ch. Foix.* Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. Rev. Neur. 1922. I.— *Huehnermann Th.* Die Geschwuelste des Rachens. — Denker - Hahler Handbuch der Hals-Nasen-und Ohrenheilkunde. Berlin 1929. — *M. Jacod* Sur la propagation intracranienne des sarcomes de la trompe d'Euchstache. Rev. Neur. 1921. Pag. 32. — *Kraus L.* Zur Therapie der malignen Epipharyngxtumoren. Ztschr. fuer Hals-Nasen-und Ohrenheilkunde. Bd. 31. p. 27. 1932. — *Oppikoffer E.* Uber die primären malignen Geschwülste des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryng. B. 27. 1913. — *Richter H.* Zur Klinik pathologischer Anatomie und Therapie der bösartigen Geschwülste der oberen Luft und Speisewege. Ztschr. f. Hlas-Nasen u. Ohreilk. 31. Bd. 1932. — *E. Suchanek u I. Sommer.* Zur Symtomatologie der malignen Schädelbasistumoren. Med. Klin. 1928. Pag. 901. — *R Weise.* Fin Fall von Keilbein Hypophysentumor. Zt. f. Laryng. Bd. 20. 1931.—*Worms et Carillon.* Tumeurs du rhinopharyngx a propagation cranienne. Zentr. f. Neur. 57. p. 70.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniw. Poznańskiego
(Dyrektor: Profesor Dr. Stefan Borowiecki).

ZAPALENIE WIELONERWOWE NIEWIADOMEGO POCHODZENIA O CHARAKTERZE OSTRYM I PODOSTRYM W ŚWIETLE MATERJAŁU UNIWERSYTECKIEJ KLINIKI CHORÓB NERWOWYCH W POZNANIU.

podała

ANNA GRUSZECKA.

Przy omawianiu zapalenia wielonerwowego, zwłaszcza przypadków o nieznanej etjologji, napotykamy na duże trudności rozpoznawcze. Jak wiadomo bowiem w schorzeniu tem, obok typowego zespołu dotknięcia nerwów obwodowych, znajdujemy nierzadko lekkie objawy korzonkowe lub rdzeniowe. W przypadkach przewlekłego zapalenia wielonerwowego, które rozwinęły się np. na tle zatrucia alkoholem lub metalem, objawy te nie obalają rozpoznania polyneuritis, natomiast w przypadkach ostrych o nieustalonej patogenezie wysuwa się zaraz kwestja, czy nie chodzi tu o encephalomyelitis disseminata z przewagą objawów obwodowych. Narazie ominęliśmy tę trudność w sposób niejako mechaniczny, zaliczając w poniższem zestawieniu do zapalenia wielonerwowego tylko te przypadki, w których nie istniały żadne wyraźne objawy rdzeniowe ani też objawy ogniskowe mózgowe, a ewentualne objawy korzonkowe były tylko nieznaczne.

Otóż w czasie od września 1925 do czerwca (1.VI) 1933 spostrzegaliśmy w tutejszej klinice — na ogólną ilość przypadków polyneuritis w liczbie 60-ciu — 15 przypadków nieustalonego pochodzenia o przebiegu ostrym albo podostrym. Przy bliższem rozpatrzeniu tych przypadków wyodrębniliśmy 4 z pomiędzy nich jako oddzielną grupę z przyczyn, które za chwilę omówimy. Rozmieszczenie pozostałych 11 przypadków co do czasu przedstawia się następująco: na 1926 r. przypada jeden przypadek, taksamo na 1927, 1928, 1929 i 1931 r, a na 1932 r. — 4 przypadki. Wszyscy ci chorzy pochodzili z Wielkopolski lub z Pomorza. Pod względem klinicznym lub płynowym nie przedstawiali żadnych szczególnych, wspólnych cech.

Inaczej natomiast ma się rzecz w wspomnianych wyżej 5-ciu przypadkach, których opis podajemy tu w skróceniu.

Przyp. I. — Stanisława P., 24 l., służąca, zamieszk. w Poznaniu. W lipcu 1932 r. przez parę dni jakieś zapalenie gardła, w parę tygodni potem (7/VIII) podwójne widzenie i bóle pod łopatkami, w parę dni później bóle w przedramionach, w podudziach i stopach, cierpnięcie palców rąk, mrowienie w łydkach, osłabienie obu lewych kończyn i nogi prawej. W klinice (23/8. 1932): niedowład n. a b d u c. d e x t., dolne odruchy brzuszne osłabione, obie lewe kończyny nieco cieńsze, niedowład wszystkich kończyn, silniejszy po lewej, odruchy skokowe zniesione, prawy odruch kolanowy osłabiony, lewy żywy, pnie nerwowe kończyn bolesne na ucisk, nieznaczne bóle samorzutne i parestezje w kończynach (słabsze jak uprzednio), okrężne zaburzenia czucia na kończynach, silniejsze dystalnie, o charakterze silnej hypestezji, hypalgezji i upośledzenia czucia cepliwego. Mocz i krew bez zmian, badanie bakterjologiczne wymazu z gardła i nosa na laseczniki błonicy ujemne. Ciepłota przez pierwszych parę dni popoł. do 37,5, potem wyższa z powodu proteinoterapji (chora nie wie, czy przed przyjęciem do kliniki miewała podniesienia ciepłoty). W październiku 1932 znaczna poprawa z częściowym powrotem odruchów i ustąpieniem podwójnego widzenia. *Płyn: 27/VIII. 1932* — ciałka 11, białko 0,9$^0/_{00}$, *Nonne* silna opalescencja, *Weichbrodt* średnia opalescencja niebieska. *Pandy* lekkie zmętnienie, odczyn benzoesowy — 0000222210000 (kreska na początku tego szeregu cyfr oznacza, że w pierwszej probówce nie robiliśmy odczynu, ze względu na oszczędzenie płynu). *27/X.1932:* ciałka 4,3, białko 0,67$^0/_{00}$, *Nonne* średnia opalescencja, *Pandy* średnie zmętnienie, współczynnik białkowy 0,27, odczyn benzoesowy — 110022221000 odczyn złotowy 3121000 (ząbek na lewo) [1], chlorki 7,06$^0/_{00}$, cukier 0,55$^0/_{00}$ [2]). *Rozpoznanie:* p o l y n e u r i t i s. Z powodu porażenia n. a b d u c. i niezupełnie symetrycznego zajęcia kończyn różniczkowaliśmy tu z e n c e p h. d i s s e m., ale wobec braku wyraźnych zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerw., skłoniliśmy się ostatecznie do przyjęcia tu zapalenia wielonerwowego.

Przyp. 2. — Zofja T., 20 lat, wolna, służąca, z Poznania. Na początku sierpnia 1932, zdaje się bez podniesienia ciepłoty, parestezje (kłucie) w palcach prawych kończyn, zaraz potem silne bóle, cierpnięcie i osłabienie wszystkich kończyn, utrudnienie połykania, po 3 — 4-ch tygodniach nie mogła już chodzić i nie władała rękami. W klinice (*3/X. 1932*) wiotkie porażenie kończyn ze zniesieniem odruchów, bóle w nogach rwące i piekące; okrężne, dystalnie rosnące zaburzenia czucia na kończynach, o charakterze silnej hypestezji, hypalgezji i upośledzenia czucia cieplikowego; pnie nerw. kończyn bolesne na ucisk, zaburzenia reakcji elektrycznej w kończynach dolnych, lekkie zaburzenia połykania, zniesienie odruchów brzusznych. Stan ten pogarszał się zrazu przez szereg dni; w listopadzie lekka poprawa przy intensywnem leczeniu (proteinoterapja, ostrożna mechanoterapja); w marcu 1932 pierwsze próby chodzenia, w maju wychodzi do miasta, objawy czuciowe ustąpiły, odruchy kończyn górnych wróciły częściowo, taksamo odruchy brzuszne. — P ł y n m ó z g. r d z, badany tu 4 razy, wykazywał zmiany bardzo znaczne, nasilające się w pierwszych tygodniach pobytu w klinice: *6/X. 1932* — ciałka 1, białko 1,360$^0/_{00}$. *Nonne* lekkie zmętnienie, *Pandy* silne zmętnienie, współczynnik białkowy 0,3,

---

[1]) Przy odczynie złotowym „0" oznacza chlorek niezmieniony, „1" barwę czerwononiebieską, „2" barwę fijołkową, „3" barwę niebieską, „4" białoniebieską, „5" białą.

[2]) Cukier we krwi i płynie oznaczaliśmy metodą *Hagedorn—Jensen'a*, odbiałczając zazwyczaj płyny bogatsze w białko. Chlorki oznaczaliśmy metodą *Volhard'a*, odbiałczając krew przez spalenie substancyj organicznych zapomocą nadmanganianu potasu (p. *Pincussen*, Mikromethodic, 1930).

odczyn benzoesowy — 11000122221000 (ząbek na lewo), odczyn złotowy 221211000 (ząbek na lewo), cukier we krwi 1,320°/₀₀, w płynie 0,72°/₀₀ (współczynnik przepuszczalności dla cukru 1,9); chlorki we krwi 4.80°/₀₀, w płynie 7,310°/₀₀ (współcz. przepuszcz. 0,65). Przy 2-giem nakłuciu (*19/XII. 1932*): ciałka 3, białko 2,250°/₀₀, przy 3-ciem (*1/XII. 1933*): ciałka 1,8, białko 1,440°/₀₀, przy 4-tem (*24/IV. 1933*): ciałka 1,4, białko 0,60°/₀₀. Inne objawy płynowe miały przy następnych nakłuciach podobny charakter, jak przy pierwszem, tylko nasilenie ich zmieniało się równolegle do zmian ilości białka. Cukier i chlorki przedstawiały naogół wartości normalne, raz tylko, przy 3-ciem nakłuciu, chlorki wykazały pewne zmniejszenie (6,96°/₀₀). *Rozpoznanie:* p o l y n e u r i t i s nieznanego pochodzenia.

Przyp. 3. Jan S., 29 lat, urzędnik, zamieszkały we Lwówku (Wielkopolska). W końcu września 1932 lekkie zaburzenia połykania, mrowienie w palcach kończyn, osłabienie kończyn, bóle w nogach, uczucie ściągania w dłoniach i stopach, zaburzenie chodu; choroba rozwinęła się w ciągu 10—12 dni, podniesienia ciepłoty zdaje się nie było; od połowy listopada nieznaczna poprawa. Kile chory zaprzecza, alkoholu nadużywa od kilku lat. W klinice (*11/I. 1933*): lewa źrenica reaguje nieco opieszale na światło, odruchy brzuszne lewe słabsze, odruchy kończyn zniesione; ruchy nóg, zwłaszcza dystalnie, upośledzone; odczyn mięśni na prąd faradyczny w obrębie kończyn dolnych zniesiony, w kończynach górnych częściowo zniesiony, częściowo osłabiony; wyraźnych zaników niema, pnie nerw. i mięśnie kończyn dolnych bolesne na ucisk, upośledzenie czucia (dotyku, bólu i cieplikowego) w obrębie palców nóg i na podeszwach stóp, zaburzenia czucia głębokiego w palcach nóg; bóle samorzutne nieznaczne, silne zaburzenia chodu; badanie okulistyczne: żyły na dnie oczu nieco rozszerzone; ciepłota normalna, mocz bez zmian; krew (*13/I. 1933*): białe ciałka 13300, czerwone 4650000, hemoglobina 67%, zresztą obraz normalny. P ł y n m ó z g. r d z. *12/I. 1933.* ciałka 5,3, białko 2,69°/₀₀, współczynnik białkowy 0,2. *Nonne* średnie zmętnienie, *Weichbrodt* średnie zmętnienie niebieskie, *Pandy* mleczne zmętnienie, odczyn benzoesowy— 12100022222000 (ząbek na lewo), odczyn złotowy 2111211000 (ząbek na lewo), cukier we krwi 0,98°/₀₀, w płynie 0,95 (wysoka ta cyfra tłomaczy się zapewne tem, że nie odbiałczyliśmy tu płynu przy oznaczaniu cukru), chlorki we krwi 4,21°/₀₀, w płynie 7,08°/₀₀ (współczynnik przep. 0,59); odczyn *Wa* we krwi i płynie ujemny. *1/II. 1933:* ciałka białe 12,8, czerwone 1344 (krwotok przypadkowy), białko 2,52°/₀₀, współczynnik białkowy 0,13. *Nonne* średnie zmętnienie, *Weichbrodt* średnia opalescencja niebieska, *Pandy* silne zmętnienie, odczyn benzoesowy — 00002211222000, odczyn złotowy 312221100 (ząbek na lewo), cukier we krwi 1,30°/₀, w płynie nieodbiałczanym 0.89°/₀₀, po odbiałczeniu 0,67°/₀₀ (współcz. przep. 1,9); chlorki we krwi 4,73°/₀₀, w płynie 7,11°/₀₀ (współcz. przep. 0,66°/₀₀). W marcu 1933 po leczeniu zastrzykami szczepionki tyfusowej znaczna poprawa, powrót odruchów kończyn górnych, ustąpienie niedowładu kończyn i zaburzeń czucia. Rozpoznanie: p o l y n e u r i t i s nieznanego pochodzenia.

Przyp. 4. Józefa N., 38 lat, żona urzędnika, zamieszk. w Brodnicy (Pomorze). W końcu stycznia 1933 r. przez tydzień jakaś gorączkowa choroba, z wysoką ciepłotą, z bólami gardła. 4/II. drętwienie kończyn i rosnące osłabienie ich, 10/II. porażenie lewego nerwu twarzowego; 12/II. już nie mogła chodzić, jednocześnie silne, napadowe bóle w kręgosłupie krzyżowym i nieco słabsze w nogach; w klinice (*17/II. 1933*): lewy odruch rogówkowy wyraźnie osłabiony, niedowład lewego nerwu twarzowego o charakterze obwodowym; dolne odruchy brzuszne zniesione, lewy górny ślad, prawy górny zachowany; odruchy z mięśni trójgłowych zniesione, taksamo odruchy skokowe, lewy kolanowy zniesiony, prawy — ślad; ruchy nóg upośledzone, więcej dystalnie i po prawej; chód: chora chodzi z trudem, podtrzymywana z obu stron robi parę kroków; silne napadowe, rwące bóle w kręgosłupie krzyżowym i nieco słabsze z tyłu nóg i w kostkach; drętwienie, uczucie gorąca i inne parestezje w palcach rąk i nóg, uczucie, że brzuch jest ściągnięty pasem;

okrężne, dystalnie rosnące zaburzenia czucia na kończynach, o charakterze silnej hypestezji, hypalgezji upośledzenia czucia cieplikowego z wysepkami zniesienia tych 3-ch rodzajów czucia; pnie nerw. kończyn dolnych i częściowo kończyn górnych bolesne na ucisk, mięśnie łydek również bolesne; mocz bez zmian, obraz krwi (17/II.) normalny, tylko białych ciałek 10100; ciepłota popoł. przez parę pierwszych dni powyżej 37 (potem leczenie gorączkowe); płyn mózg. rdz. *20/II. 1933*: ciałka białe 4, czerwone 12 (krwotok przypadkowy), białko 4,19‰. współczynnik białkowy 0,34, *Pandy* silne zmętnienie, odczyn benzoesowy — 00012202222000 (podwójna krzywa z wypadem po lewej stronie), odczyn złotowy 111221000; cukier we krwi 1,27‰, w płynie nieodbiałczanym 1,00‰, po odbiałczeniu 0,89‰ (współcz. przep. 1,4); chlorki we krwi 4,44‰, w płynie 7,43‰ (współcz. przep. 0,59). Po leczeniu szczepionką tyfusową (w zastrzykach) w kwietniu 1933 wybitna poprawa z częściowym powrotem odruchów ścięgnistych. Rozpoznanie: polyneuritis nieznanego pochodzenia, z nieznaczną domieszką objawów korzonkowych.

Jak widzimy u 2-ch z tych chorych objawy neurologiczne wystąpiły po upływie 2—14 dni od jakiejś choroby gorączkowej z zajęciem gardła, u 2-ch pozostałych chorych bez żadnych antecedencyj, do którychby można polineuryt odnieść. W pierwszym okresie choroby t. j. w okresie jej rozwoju — który 3 razy był ostry i raz podostry — tylko 2 razy spostrzegaliśmy nieznaczne podniesienia ciepłoty. Przebieg cierpienia był we wszystkich przypadkach pomyślny: w ciągu 2 i pół do 7-miu miesięcy następowała daleko idąca poprawa. Objawy neurologiczne, choć różnego natężenia, przedstawiały tu stale obraz o tychsamych, charakterystycznych cechach: obok typowego zespołu polineurytycznego (wiotkie porażenie kończyn i t. d.), spotykaliśmy tu stale dotknięcie odruchów brzusznych (4 razy) i taksamo stale dotknięcie któregoś z nerwów czaszkowych) facialis, abducens, zaburzenia połykania [1]). Te cechy kliniczne nie mogłyby jednak oczywiście stanowić wystarczającej podstawy do wyodrębnienia tych 4-ch przypadków zapalenia wielonerwowego. Ale w płynie mózgowo-rdzeniowym znaleźliśmy tu wybitne zmiany, odbiegające znacznie od objawów płynowych, spostrzeganych w innych przypadkach zapalenia wielonerwowego nieznanego pochodzenia w klinice tutejszej. I te właśnie obrazy płynu, jednostajnie się tu powtarzające, stały się dla nas punktem wyjścia do oddzielnego rozpatrywania tej grupy przypadków (patrz tabl. str. 296).

Na plan pierwszy wysuwa się tu silne wzmożenie białka: od 0,9‰ do 1.69‰ [2]), podczas gdy liczba ciałek była normalna albo tylko nieznacznie wzmożona (1 do 11 ciałek w 1 mm^3). Mamy tu zatem zespół

[1]) Pochodzenie opuszkowe zaburzeń połykania oczywiście trudno tu wykluczyć, ale nie mamy też żadnych danych, któreby przemawiały bardziej za tego rodzaju pochodzeniem ich, jak za pochodzeniem obwodowem.

[2]) Ilość białka i współczynnik białkowy określaliśmy stale metodą *Kafki*, tylko w jednym płynie metodą *Mestrezat'a*.

Tabl. I. Zestawienie zmian płynowych w 4-ch przypadkach zapalenia wielonerwowego, niewiadomego pochodzenia o silnem natężeniu objawów płynowych.

(Cyfry podane w nawiasach oznaczają przeciętne wartości normalne).

Nazwisko chorego	Data nakłucia	Białko ogólne (0,22‰)	współ. białk. (0,2)	ilość ciałek (2 w 1 mm³)	odczyn złotowy	odczyn benzoes.	odczyn *Wa* we krwi i płynie
Stan. P.	27.8.32	0,9‰	—	11	—	— 00002222100	uj.
Tasama	27.10.32	0,67‰	0.27	4,3	312100	— 11002222100	uj.
Zofja T.	6.10.32	1,360‰	0,3	1	22121100	—110001222210	uj.
Tasama	19.12.32	2,250‰	0,29	3	3312111100	—110002222100	uj.
Tasama	1.2.33	1,440‰	1,1	1,8	322221100	—110022222100	uj.
Tasama	24.4.33	0,60‰	0,25	1,4	012110	— 00000222220	uj.
Jan S.	12.1.33	2,690‰	0,2	5,3	211121100	—122000222220	uj.
Tensam	1.2.33	2,520‰	0.13	12,8 białych i 1344 czerw.	312222100	—000022112220	uj.
Józefa N.	20.3.33	2,190‰	0,32	4	11122100	—000122022220	uj.

t. zw. rozszczepienia białko - ciałkowego. Dalej odczyny globulinowe (*Nonne-Apelt. Weichbrod, Pandy*) były stale wyraźnie i nieraz bardzo silnie dodatnie. Współczynnik białkowy obracał się w granicach od 0,1 do 0,34, t. j. ani razu nie był bardziej zwiększony, jak to widujemy przy kile układu nerwowego. Odczyn koloidowy *Guillain'a* (benzoesowy) zachował się tu w sposób może najbardziej charakterystyczny, mianowicie krzywa benzoesowa była wprawdzie stale przesunięta na prawo (najdalej do 12-tej probówki), jak to zazwyczaj widujemy przy polineurytach, ale pozatem bardzo często (6 razy na 9 badanych płynów naszych 4-ch chorych) po lewej stronie, w sferze kiłowej, następowało w paru probówkach również wytrącenie benzoesu, zupełne (do linji 2) albo częściowe (do linji 1). Odczyn *Lange'go* (chlorek złota) dał podobne wyniki jak benzoesowy. Na 8 płynów, w których został wykonany, był on 7 razy przesunięty lękko w prawo, przyczem 5 razy wystąpił jednocześnie charakterystyczny „ząbek" w sferze kiłowej, 1 raz zaś zmiany chlorku pojawiły się wyłącznie w sferze kiłowej. Cukier w płynie był tylko raz wzmożony, bez jednoczesnego wzmożenia jego we krwi. Ilość chlorków, pomijając jeden płyn, gdzie była nieznacznie obniżona (6,96‰), była stale normalna (7,06 — 8,43‰).

Gdy zestawimy teraz obrazy płynowe tych 4-ch przypadków z ob-

razami płynu wszystkich innych ostrych i podostrych polineurytów nieznanego pochodzenia spostrzeganych w klinice od 1925 do 1933 r., uderza nas wybitna różnica między temi dwiema grupami. Mianowicie płyny grupy drugiej, badane w 9-ciu przypadkach, przedstawiały tylko 3 razy wzmożenie większe białka, wahające się w granicach od 0,62‰ do 0,7‰, we wszystkich innych przypadkach ilość białka nie była wyższa od 0,3‰ w 3-ch zaś przypadkach wogóle nie była zwiększona. Krzywa benzoesowa, o ile była wyraźniej zmieniona, wykazywała najczęściej przesunięcie na prawo [1]. Odczyny glubulinowe były przeważnie tylko słabo dodatnie albo ujemne, ilość ciałek zaś normalna lub nieznacznie wzmożona (od 0,2—do 7). Cukier i chlorki przedstawiały wartości normalne. Widzimy tu, że, poza odczynem benzoesowym, zasadniczy t. j. jakościowy obraz zmian płynu jest w obu omawianych tu grupach dosyć podobny (rozszczepienie białko-ciałkowe), natomiast stopień tych zmian, natężenie objawów płynowych jest bezporównania silniejsze w grupie pierwszej. Różnicy tej nie możemy sobie wytłomaczyć, odnosząc ją do okresu choroby, w którym nakłucie było robione, gdyż wśród 9-ciu przypadków grupy drugiej szereg razy wykonaliśmy nakłucie w pierwszych tygodniach choroby, na jej wysokości, albo nawet w czasie, gdy się jeszcze rozwijała.

Podobnie nasilenie zmian klinicznych nie odgrywa tu roli, gdyż nie wszystkie z pomiędzy naszych 4-ch przypadków o wybitnych zmianach płynowych przedstawiały ciężki obraz kliniczny. Dla wyjaśnienia tej różnicy obrazów płynowych pozostaje nam zatem jedynie przyjęcie pewnej swoistej etjologji dla tych 4-ch przypadków. Wspomniane wyżej podobieństwo niektórych cech klinicznych i zwłaszcza wystąpienie wszystkich tych zachorzeń w ciągu stosunkowo krótkiego okresu czasu bo w czasie od sierpnia 1932 do lutego 1933, przemawiają tu dalej za przypuszczeniem, że mieliśmy do czynienia z małą epidemją pewnej odrębnej postaci zapalenia wielonerwowego. O tle zakaźnem tych przypadków nie wiemy jednak nic bliższego (szczepień na zwierzętach nie przeprowadziliśmy), ale uderzającym jest tu fakt, że we wszystkich tych przypadkach wystąpiło w pierwszym okresie choroby zaburzenie aktu połykania, pozatem w 2-ch przypadkach na krótki czas przed zapaleniem wielonerwowem chorzy ci przechodzili jakieś zapalenie gardła, niebłonicze (badanie na laseczniki *Löffler'a* wypadło ujemnie). Możnaby więc tu myśleć o jakiejś specjalnej infekcji, której pierwotnym punktem wyjścia byłoby gardło.

[1]) Odczynu *Lange'go* tu nie omawiam, bo wykonaliśmy go tu tylko w kilku przypadkach.

Jak wiadomo różni badacze opisywali już nieraz poszczególne przypadki lub drobne grupy zapalenia wielonerwowego powikłanego czasem objawami korzonkowemi, o pewnych odrębnych cechach klinicznych i ewentualnie też płynowych, nieznanego, zapewne zakaźnego pochodzenia. Przypomnę tu np. „radiculo-névrite aigue curable“ *Guillain'a* ze silnem wzmożeniem białka i brakiem pleocytozy, o szybkim rozwoju obrazu polineurytycznego i o bardzo pomyślnym dalszym przebiegu. Tu także należą przypadki „ostrego gorączkowego zapalenia wielonerwowego“ *G. Holmes'a* i podobne przypadki *A. Thomas* i *H. Rendu*.

Ta nasza mała epidemja stanowiłaby zatem jedną z takich odrębnych grup zapalenia wielonerwowego o nieznanej, zapewne zakaźnej patogenezie. Za tem, aby przypadki te, jak niektóre zespoły polineurytyczne, opisane przez *Cruchet'a* i *Verger'a*, przez *Bériel'a* i *Devic'a* i innych, miały coś wspólnego z encephalitis lethargica, nic tu nie przemawia (brak śpiączki wzgl. uporczywej bezsenności, brak myoklonji i t. p). Także płyn mózgowo-rdzeniowy naszych przypadków nie był bynajmniej podobny do obrazów płynowych, spotykanych zazwyczaj w pierwszych okresach encephalitis lethargica. Inaczej ma się natomiast sprawa z encephalomyelitis disseminata.

Z jednej strony niektóre z naszych 4-ch przypadków zapalenia wielonerwowego, mimo swego naogół wyraźnie obwodowego charakteru, co do symptomatologji neurologicznej były stanowczo zbliżone do pewnych obrazów encephalomyelitis dissem (przyp. 1-szy z porażeniem n. abduc. i niezupełną symetrją niedowładu kończyn; przyp. 4-ty z obwodowem porażeniem nerwu twarzowego i z domieszką objawów korzonkowych). Z drugiej strony w ostatnich czasach spostrzegaliśmy przypadki ostrych spraw rdzeniowych lub korzonkowych nieznanego pochodzenia, które pod względem płynowym przedstawiały obraz identyczny, a pod względem klinicznym, w pewnych okresach choroby, tylko nieznaczne różnice z omawianemi tu polineurytami o silnych zmianach płynowych. Przytoczę tu np. chorego, który w styczniu b. r. zgłosił się do kliniki z wiotkiem porażeniem kończyn dolnych i bólami w nich, z dotknięciem odruchów brzusznych, tudzież z zaburzeniami czucia o charakterze korzonkowym; płyn przedstawiał obraz wybitnego rozczepienia białko-ciałkowego (białko 2,16‰, ciałka 5) i wogóle był pod każdym względem podobny do płynów powyżej rozpatrywanych 4-ch przypadków. Z powodu obecności objawów korzonkowych myśleliśmy tu zrazu o neuroradiculitis. Dopiero gdy po paru tygodniach ukazały się objawy kurczowe, mogliśmy z całą pewnością przyjąć tu sprawę, dotykającą już nie korzonków, ale samego ośrodkowego układu nerwowego i rozpozna-

liśmy ostrą myelo-radiculitis. U innej chorej, u której w lutym 1933 r. w ciągu kilku dni rozwinął się niedowład kończyn dolnych, połączony ze silnemi, napadowemi bólami w dolnej części kręgosłupa, stwierdziliśmy dotknięcie dolnych korzonków rdzenia (L_5 i S_3—S_5) ze zmianami płynu znowu o tymsamym charakterze (białko 1,08‰, ciałka 2,6). W obu tych przypadkach dalszy przebieg był wybitnie pomyślny.

Jeżeli uprzytomnimy sobie tu teraz, jak stosunkowo rzadko spotyka się tak silne zmiany płynowe zarówno w przypadkach polyneuritis jak myelitis wzgl. radiculitis, to musi się nam nasunąć przypuszczenie wspólnej patogenezy dla tych wszystkich 6-u przypadków. Gdybyśmy ponadto wysunęli tu twierdzenie, że silne zmiany płynowe w naszych przypadkach zapalenia wielonerwowego dowodzą dotknięcia ośrodkowego układu nerwowego wzgl. jego opon lub korzonków, to powyższa hypoteza stałaby się wobec podobnej lokalizacji procesu chorobowego, tembardziej prawdopodobna. Ale tego rodzaju pogląd na zmiany płynowe w polyneuritis, wypowiadany zresztą już nieraz przez różnych autorów, nie wydaje się nam, jak dotąd, wystarczająco uzasadniony. Wprawdzie, z punktu widzenia czysto płynowego jest to niewątpliwie najprostsze wyjaśnienie pochodzenia tych zmian, jednak, rozwiązując to trudne zagadnienie w ten sposób, stajemy wobec innego problematu, niemniej trudnego, mianowicie, dlaczego, skoro te silne objawy patalogiczne w płynie są wyrazem dotknięcia ośrodkowego układu nerwowego wzgl. korzonków, nie znajdujemy klinicznego ich odpowiednika t. j. objawów rdzeniowych, oponowych lub korzonkowych. Jakbądź jednak przedstawia się ta sprawa, to i tak przypuszczenie wspólnej patogenezy dla powyższych 6-u przypadków wydaje się nam wysoce prawdopodobne; w pierwszej linji, jak mówiliśmy, ze względu na identyczne obrazy płynowe, a dalej także ze względu na podobny przebieg i wystąpienie ich wszystkich w tymsamym okresie czasu (sierpień 1932 — luty 1933). Z drugiej strony przypadki takie, jak 2 ostatnio tu przytoczone (myelo-radiculitis wzgl. radiculitis) z łatwością mogłyby być zaliczone do t. zw. „niskich" postaci encephalomyelitis dissem., opisanych przez *Cruchet'a* i *Verger'a*[1]), gdzie schorzenie dotyka tylko rdzeń lub nawet tylko korzonki.

W świetle tego rodzaju spostrzeżeń stanowcze rozgraniczenie ostrego zapalania wielonerwowego o nieznanej etjologji i przypadków encephalomyelitis dissem. wydawałoby się nam w chwili obecnej przedwczesne.

[1]) Badacze ci łączą wprawdzie te schorzenia z encephalitis lethargica nie przytaczają jednak na to wystarczających dowodów, tak że o wiele bardziej prawdopodobnem jest, że przypadki przez nich opisane należą wprost do encephalomyelitis dissem. o charakterze zakaźnym, i nie mają nic wspólnego z enceph. leth. (por. Economo, Presse méd, 1929).

S t r e s z c z e n i e.

W czasie od września 1925 do 1.6.1933, t. j. w ciągu niespełna ostatnich 8-u lat, spostrzegaliśmy w Klinice Neurologiczno-Psychjatrycznej Uniwers. Poznańskiego ogółem 60 przypadków zapalenia wielonerwowego, wśród nich zaś 15 niewiadomego pochodzenia, gdzie zapalenie miało charakter ostry lub podostry. 11 z tych 15-tu przypadków nie przedstawia żadnych wspólnych cech charakterystycznych, natomiast wyróżniają się tu 4 przypadki, które zdają się być przejawem małej epidemji jakiejś swoistej, zakaźnej postaci zapalenia wielonerwowego. Za przypuszczeniem tem przemawia wystąpienie ich wszystkich w stosunkowo krótkim okresie czasu (od sierpnia 1932 do lutego 1933), pewne wspólne rysy kliniczne i przedewszystkiem wysoce charakterystyczny obraz płynu mzg. rdz. Znaleźliśmy tu mianowicie silnie dodatnie odczyny globulinowe, dość znaczne zmiany odczynów koloidowych (chlorek złota, benzoes) z przesunięciem krzywych najczęściej w prawo, ale również z bardzo częstemi, jednoczesnemi, słabszemi zmianami po stronie lewej (ząbek na lewo wzgl. podwójna krzywa), dalej bardzo silne wzmożenie ilości białka (0,9‰ do 2,69‰) obok nieznacznej pleocytozy. Swoista odrębność tych zmian uwidacznia się najlepiej w zestawieniu z płynami innych przypadków ostrego i podostrego zapalenia wielonerwowego, nieznanego pochodzenia, naszego materjału, gdzie natężenie objawów płynowych nigdy nie osiągało takiego stopnia. Związku między spostrzeganemi w klinice przypadkami zapalenia wielonerwowego niewiadomego pochodzenia i e n c e p h a l i t i s l e t h a r g i c a nie stwierdziliśmy. Natomiast w tym samym okresie czasu, w którym pojawiły się powyższe 4 przyp. p o l y n e u r i t i s, spostrzegaliśmy 2 przypadki m y e l o - r a d i c u l i t i s i r a d i c u l i t i s, które możnaby uważać za „niskie" postacie e n c p h a l o m y e l i t i s d i s s e m., a gdzie zmiany płynowe przedstawiały ten sam rzadki obraz, co u naszych 4-ch chorych z zapaleniem wielonerw. W świetle tych spostrzeżeń definitywne odgraniczenie pewnych postaci zapalenia wielonerwowego od e n c e p h a l o m y e l i t i s d i s s e m i n a t a wydaje się nam w chwili obecnej rzeczą przedwczesną.

PIŚMIENNICTWO.

L. Bériel et *A. Devic.* Les formes périphériques de l'encéphalite lethargique. Presse méd. 1925. — *R. Cruchet* et *H. Verger.* Les formes basses de l'encéphalo-myélite épidemique. myélites, radiculites, polynévrites. Presse méd. 1926, nr. 47. *C. Economo.* Encéphalomyélite subaiguë diffuse de Cruchet et encéphalite léthargique épidemique. Presse méd. 1929. — *G. Guillain* et *Th. Alajouanine.* Sur le syndrome de radiculo-névrite aiguë avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Etudes neurologiques, 4-me série, 1930. — *G. Holmes.* Ostre gorączkowe zapalenie wielonerwowe. British med. Journal, 1917 (cyt. według Neurologisches Centralblatt 1917, str. 817). *V. Kafka.* Cie Zerebrospinalflüssigkeit, 1930. — *L. Pincussen.* Mikomethodik, 1930. — *A. Thomas* et *Rendu.* Sur un syndrome characterisé par une diplégie faciale et des signes de polynévrite. Hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Rev. Neurol. 1925, II.

Z Odziału chorób nerwowych szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Doc. W. Sterling).

O PIERWOTNEM ZAPALENIU ROZSIANEM UKŁADU NERWOWEGO U DZIECI [1]).

podał
LEON PRUSSAK.

Od czasu wygaśnięcia wielkiej epidemji nagminnego zapalenia mózgu sprawy zapalne układu nerwowego zarówno u dorosłych, jak i u dzieci nie schodzą z porządku dziennego. Obok zapalenia układu nerwowego, występującego u dzieci z nieznaną dotąd częstością w związku z chorobami zakaźnemi, jak odra, płonica, ospa wietrzna, różyczka oraz po szczepieniu przeciwospowem, obok sporadycznych przypadków nagminnego zapalenia mózgu, opisywano w różnych krajach pierwotne rozsiane zapalenie układu nerwowego o etjologji nieustalonej, a występujące bądź to sporadycznie, bądź też w postaci większych lub mniejszych skupień epidemicznych.

W 1925 r. *Brown* i *Symmers* opisali nowopoznaną chorobę dziecięcą zapalenie surowicze mózgu u dzieci (10) w wieku od 22 mies. do 7 lat. We wszystkich tych przypadkach objawy mózgowe, jak: drgawki, porażenia, zez, oczopląs, zmiany na dnie oka występowały nagle po okresie zwiastunów (wzmożona pobudliwość, wymioty, biegunka). Przebieg cierpienia był bardzo ciężki, w połowie przypadków nastąpiło zejście śmiertelne w ciągu 36—48 godzin. *Stooss* (1926) zebrał z okolicy Berna 9 przyp., w których cierpienie występowało wśród pełnego zdrowia, a objawiało się głównie porażeniami, przeważnie połowiczemi, skurczami myoklonicznemi, zaburzeniami mowy, zamroczeniem. W większości przypadków nastąpiły wyleczenia. *Hässler* (1928) opisał 12 przyp., leczonych na klinice w Lipsku, w których początek cierpienia (wymioty, gorączka, drgawki, utrata przytomności) był nagły. Jako częste objawy autor wy-

---

[1]) Odczyt wygłoszony w Sekcji Neurologicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w 1933 r.

mienia porażenie wejrzeniowe oraz porażenie połowicze, rzadziej przejściową ślepotę, bezład. W 1 tylko przyp. nastąpiło zejście śmiertelne, w 8 wyleczenie, w 2 pozostały porażenia i zaburzenia psychiczne.

Przypadki tego rodzaju opisywali *Dagnélie* i *Bogaert* w Belgji, *Pette* w Niemczech, *Kaneko* i *Aoki* w Japonji.

U nas, gdzie w latach 1928 — 1931 szerzyła się epidemja Encephalo myelitidis disseminatae (E. m. d.) wśród dorosłych, większego skupienia przypadków dziecięcych nie spostrzegano. W materjale zebranym przez *Flataua*, na 30 przypadków dotyczących dorosłych, przypadaję zaledwie 4 przypadki dziecięce. Materjał nasz obejmuje 9 przyp. spostrzeganych na oddziale w ciągu 5 lat (1928—1932), a odnoszących się do dzieci w wieku od 7 do 12 lat. (Dwa z tych przypadków VIII, IX) uwzględnione już zostały w wymienionej powyżej pracy *Flataua*), Chodzi tu zatem głównie o przypadki sporadyczne. Dzieci pochodziły z różnych okolic kraju. Początek choroby przypadał na listopad i grudzień w 7 przypadkach, na okres letni w 2.

O ile przypadki, należące do poszczególnych skupień epidemicznych, opisanych przez wspomnianych wyżej autorów zagranicznych, odznaczały się wielkiem podobieństwem obrazów chorobowych, to w przypadkach naszych, pochodzących z różnych okolic kraju i różnych okresów czasu, uderza różnorodność w zespołach klinicznych.

Przyp. I. (Ryc. 1). K. Ch. l. 9 zapisał się na oddział 20/I. 33 r. Pozostaje pod moją obserwacją od kwietnia ub. r. i był przedstawiony przezemnie 28/IV. 32 na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurol. Z wywiadów zebranych wówczas wynika: jest drugiem dzieckiem, ma troje rodzeństwa, z których jedno cierpi na migrenę, matka na ból głowy. *Wa* u rodziców ujemny.

Urodził się do czasu. Poród był prawidłowy. W 3 roku życia przechodził ospę i koklusz w 4 — błonicę, w 5 — płonicę. W 3 roku życia uderzony został pogrzebaczem w potylicę, przytomności nie stracił, nie wymiotował. Od tej pory w ciągu $1^1/_2$ roku miewał mniej więcej co miesiąc napady bólów głowy z podwyższoną ciepłotą, z przekrwieniem spojówek, bez wymiotów, trwające jeden lub dwa dni.

1/XI. 31, kopnięty w prawą stopę, przewrócił się nawznak, przy pomocy matki mógł jednak o własnych siłach wrócić do domu (na 4 piętro), utykając jednak na prawą nóżkę. Stopa była obrzmiała. W ciągu kilku dni jeszcze chodził po pokoju, narzekając na ból w pr. k. d., która zwolna słabła. Po paru dniach osłabła również i lewa. Chory przestał chodzić. 15/XI. 31 oddany został do szpitala dziecinnego przy ulicy Śliskiej, gdzie na oddziale dr. *Sachsa* stwierdzono następujące objawy. Tętno 128, t^0 — 38^0, bezwład kończyn dolnych o charakterze kurczowym, zniesienie odruchów brzusz., wzmożenie odr. ścięgnowych, szczególnie po stronie pr., stopotrząs, objawy *Babińskiego* i *Rossolimo* z obu stron. Nosidłowe i odbytnicze zachowane. Czucie dotykowe i głębokie zachowane, bólowe i cieplikowe zniesione z przodu od wyrostka mieczykowatego, z tyłu od 11 kręgu grzbietowego wdół. Tylko na zewnętrznej powierzchni pr. uda czucie było zachowane Badanie morfol. krwi wykazało Np. 14%. Ns 56%. L 29%.

Płyn m.-rdz. bez zmian. Rentgenogram kręgosłupa również bez zmian, *Pirquet* ujemny. Mocz bez zmian. *Wassermann* ujemny.

21/XI. zaczęła się ujawniać poprawa, ruchy, począwszy od odcinków odsiebnych, zaczęły wracać, podobnie jak i czucie. Poprawa postępowała b. szybko tak, iż 26/XI chory stał już bez oparcia. Odruchy brzuszne powróciły. 22/XII nie stwierdzono już prawie żadnych zaburzeń czucia, znikły również obj. *Babińskiego* i *Rossolimo*.

11/I. 32 wypisany został z b. dużą poprawą, powłóczył tylko nieco prawą nóżką i miał jeszcze lekki stopotrząs. Przez dłuższy czas pobytu na oddziale chory miał t^0 podwyższoną, początkowo 38^0, później stan podgorączkowy.



Ryc. 1.

Po wypisaniu się ze szpitala chory czuł się zupełnie dobrze, biegał swobodnie, uczył się b. dobrze. Na początku kwietnia 1932, chcąc stanąć na krześle, upadł wraz z niem na podłogę. Podobno się nie uderzył, lecz tylko się przestraszył. Zaraz potem nie mógł już przymknąć ust, wskutek czego wyciekała ślina, pił z trudem. Podobno lewy policzek był nabrzmiały, lecz obrzęk ten ustąpił po usunięciu bolącego zęba. Mowa, po cząłkowo jeszcze podobno dobra, zwolna zaczęła się pogarszać, tak samo łykanie. T^0 przez kilka dni nie mierzono, później podobno w ciągu 2 dni podnormalna, a następnie normalna. B a d a n i e p r z e d m i o t o w e dnia 11/IV. 32. Chory drobnej budowy, blady. Gruczoły chłonne na szyi powiększone. Tętno 114. Oddech 30 na min. Narządy wewnętrzne nie zmienione. Ze strony źrenic i nerwów wzrokowych żadnych zmian się nie stwierdza. Marszczenie czoła b. słabe. Powiek nie może dobrze przymknąć. Warga dolna zwisa, z ust stale wycieka ślina. Ruchy dowolne warg niemożliwe. Ruchy mimiczne twarzy zachowane. Szczęki są stale zlekka rozwarte, nie może ich dobrze zacisnąć, ani szeroko rozewrzeć; ruchy boczne zniesione i wskutek tego żucie niemożliwe. Przy płaczu, przy krzyku szczęki rozwierają się zupełnie dobrze. Łykanie b. utrudnione, podniebienie miękkie nie unosi się przy fonacji. Język leży nieruchomo na dnie jamy ustnej, zaników ani drgań włókienkowych w nim nie widać.

W krtani, jak wykazało badanie kol. *Karbowskiego*, brak wyraźnych zaburzeń, stwierdził on natomiast porażenie zwieracza gardzieli i znieczulenie tejże. Mowa ogranicza się do dźwięków niezrozumiałych, samogłoski wymawia z przydźwiękiem nosowym, spółgłosek nie może wymówić. Lewe kończyny wyraźnie osłabione, dłoń i stopa zimniejsze, niż po stronie pr. Stopa zlekka zwisa. Napięcie mięśniowe bez wyraźniejszych zmian. Odruchy w kk. g. średnio żywe, bez wyraźnej różnicy. Brz. p r a w e słabsze, niż lewe. PR b. żywe (l. > pr.). AR kloniczne, zwłaszcza z lewej strony. *Babiński* wybitnie dodatni z obu stron, z lewej>. *Rossolimo* zaznaczony.

Czucie (ból., cieplik i dotyk.), wielokrotnie badane, wydawało się osłabione po str. lewej badanie utrudnione ze względu na stan rozdrażnienia chorego i mowę). Badanie

morfologiczne krwi ze szczególnem uwzględnieniem płytek *Bizzozero*, po za lekką limfocytozą (31%) zmian nie wykazało. Zawartość wapnia, czas krzepnięcia — prawidłowe.

Objaw opaskowy ujemny. Rentgenogram czaszki bez zmian.

Ze względu na silne rozdrażnienie i ciężki stan chorego, badanie mięśni prądem elektrycznym było niemożliwe.

27/IV. Stan chorego w ciągu dalszej obserwacji o tyle się zmienił, iż ślinienie od kilku dni ustąpiło (łyka lepiej), obj. *Rossolimo* brak.

9/V. 32. Chory łyka dobrze, nie krztusi się. Zaburzenia mowy jak poprzednio.

13/V. Otrzymał pierwsze naświetlanie pr. X. (okolica pr. skroni). Gdy wrócił do domu, źle się czuł: płakał i podobno przestał chodzić. Po paru dniach zjawiło się kurczowe zaciskanie szczęk.

18/V. Drugie naświetlanie (lewa skroń) zniósł zupełnie dobrze. Zaczął znowu chodzić o własnych siłach.

19/V. Ramię l. unosi prawie do linji poziomej, trzymając przedramię lekko zgięte; wyprostować go nie może. Ruchy czynne i bierne w stawie barkowym ograniczone i bolesne; w stawie łokciowym zginanie lepsze od rozginania, dłonią i palcami wcale nie porusza. Stopa lewa zwisa, pozatem ruchy w k. d. zachowane. Chód z lekka chwiejny.

4/VII. Po otrzymaniu (27/V) naświetl. pr. X (prawa $^1/_2$ czaszki), chory znowu zaczął płakać i od tego dnia przestał chodzić. Od 2 dni, według ojca, jest raźniejszy. Usta otwiera od 2 tyg. Napady zaciskania szczęk od tego czasu nie występują. Język czasem wysuwa pomiędzy zęby i porusza nim. Lewy fałd nosowo-wargowy b. płytki. Rozmiar ruchów w k. g. l. zachowany, siła wyraźnie osłabiona; w k. d. l. ruchy zniesione; napięcie mięśni bez wyraźnych zmian. W kk. pr. ruchy zachowane, siła mięśni ogólnie osłabiona. Siedzieć nie może, pada do tyłu, stać o własnych siłach również nie może.

14/VIII. Przed 3 tyg wystąpiło drżenie w l. k. g. Sypia podobno mało w nocy, w dzień nie jest senny. Chory wydaje tylko dźwięki, nie wymawia ani jednego słowa. Gdy czegoś chce, jęczy; pozatem leży spokojnie. Znajomych poznaje i śmieje się do nich. Z ust nawpół rozwartych wycieka ślina. Gdy mu się każe usta zamknąć lub zbliża się do nich przedmiot, otwiera je maksymalnie. Gdy chory leży, to często bez widocznej przyczyny otwiera b. szeroko usta, przyczem drżenie w l. k. g. nasila się.

Język leży nieruchomo na dnie jamy ustnej lub porusza nim cokolwiek (odruchowo?), lecz nie wysuwa go poza zęby. Płyny przez nos nie wracają, kęsy twarde trzeba mu czasami popychać palcem. Kończyna g. l. przywiedziona do tułowia, zgięta maksymalnie; w stawach łokciowym i nadgarstkowym oraz w palcach żadnych ruchów nie wykonywa, napięcie mięśni wzmożone. Drżenie o dość dużej amplitudzie, przypominające chybotanie, chwilami się nasilające. Kończyna g. prawa: ruchy zachowane, napięcie mięśni wzmożone, drżenie zamiarowe.

Przykurcze w stawach obu kk. g. średniego stopnia (l. > pr.). Kończyny d.: w l. ruchy ograniczone we wszystkich odcinkach, najbardziej jednak zginanie grzbietowe stopy. Napięcie mięśni wzmożone. Widać w niej od czasu do czasu ruchy mimowolne o charakterze pląsawiczym. Przy unoszeniu obu kończyn do góry — lekkie drżenie (l. > pr.). Obie stopy zwisają (l. > pr.).

Odruchy w kk. g. dość żywe (l. > pr.). Brz. + obustr. (słabe). PR i AR obustr. żywe, polikinet. (l. > pr.), stopotrząs (l. > pr.). Objaw *Babińskiego* po str. l., *Rossolimo* obustr. dodatni.

Posadzony, pada bezwładnie wtył, trzymając tułów sztywno. Gdy go postawić, stoi na końcach palców, kończyny trzyma sztywno. Chodzi podtrzymywany, pociągając za sobą l. kończynę, tułów w stosunku do kończyn pozostaje wtyle. Nie podtrzymywany,

pada w tył. Przy staniu niekiedy drżenie kończyn dolnych. Chory na zlecenie matki pożegnał się z lekarzem, podając rękę i śmiejąc się przytem. Oddawanie moczu nieco utrudnione.

20/I. 33. zapisał się na oddział. Stan, według matki, o tyle się zmienił, iż chory podobno od 6 tyg. lepiej włada kończynami dolnemi i l. górną.

Źrenice, dno oczu normalne. Lekki niedowład dolnej gałązki lew. nerwu twarzowego. Ruchy języka na dnie jamy ustnej minimalne, po za zęby go nie wysuwa. Przy fonacji języczek i podniebienie miękkie unosi b. nieznacznie. Węchu i smaku nie udaje się zbadać. Żwacze napina jednakowo z obu stron. Odruchy: nosowo- i wargowo-podbródkowy +, rogówkowo-podbródkowy —.

KK. gg. W prawej pod względem rozmiaru ruchów i siły mięśni zmian brak, napięcie nieco wzmożone. Lewą utrzymuje stale zgiętą w stawie łokciowym, przywiedzioną do tułowia, w st. nadgarstkowym — zgiętą dłoniową pod kątem około 90, dłoń odwiedziona, palce przeważnie w stawach podstawowych zgięte grzbietowo, w stawach śródpaliczkowych I-ch lekko zgięte dłoniowo; drżenie przedramienia, nasilające się przy emocji i ruchach dowolnych, czasami w spokoju widać w odcinku dystalnym drżenie, czasami ruchy atetotyczne. Ruchy w stawie barkowym ograniczone, w stawach łokciowym i nadgarstkowym zniesione, w palcach minimalne, napięcie mięśni znacznie wzmożone we wszystkich odcinkach, zwłaszcza w stanie łokciowym (najmniej w palcach). Próba palecnos: po str. pr. dysmetrja, pod koniec ruchu drżenie zamiarowe, po str. lewej — niemożliwa. Diadochokineza po str. prawej wybitnie upośledzona, po str. l. niemożliwa. Gdy choremu podać palec, wykonywa ruch chwytny (Greifreflex), jednak palec z wysiłkiem można wydobyć. Odruchy Per.R. + żywe, TrR +, *Jakobsohn* + po str. pr., po str. l. = *O. Rossolimo* górny, *Sterling*, *Mayer* + po str. pr., po lewej brak. Brz. po str. pr. słabe, po str. lewej ∅, Cr. + z obu stron.

Kd. dolne: Stopa lewa w ustawieniu szpotawo-końskiem. Przy unoszeniu obu kk. do góry i trzymaniu w przestrzeni, l opada. Ruchy w stawach biodrowych zachowane w rozmiarze dobrym, w stawach kolanowych zachowane, może po stronie lewej nieco ograniczone, w stawie skokowym pr. znacznie ograniczone, w lewym niemożliwe. Ruchy palcami znacznie ograniczone z obu stron, więcej po lewej. Siła mięśniowa po str. pr. dobra, po str. lewej, b. mała. Napięcie mięśni po str. pr. prawidłowe, po str. l. nieznacznie wzmożone, zwłaszcza w odcinku odsiebnym. Próba pięta-kolano: po str. pr. prawidłowa, po str. lewej drżenie w końcu ruchu. Odruchy: PR + b. żywe, AR + z obu stron, stopotrząs (l. > pr.) Podeszwowe: po str. pr. słabe zgięcie, czasami arefleksja, *Babiński* + po str. lewej, *Rossolimo* po str. pr. (?), po str. lewej + (tylko w paluchu). Chory sam siada w łóżku, jednak z trudem; przy siadaniu obie kk. d. unoszą się ku górze i następnie zaraz opadają. To samo występuje, gdy chory zmienia pozycję siedzącą na leżącą. Na ukłucia reaguje, innych rodzajów czucia nie udaje się zbadać.

Chód: chory podtrzymywany przez 2 osoby usiłuje chodzić; zgina pr. k. w stawie kolanowym, lewą k. d. utrzymuje sztywno, szczudłowo. Chód ma pozatem charakter asynergiczny. L. k. d. stawia na palcach, prawą — na pięcie.

Mowa: chory nie mówi, czasami tylko wypowiada samogłoskę „a", rzadziej „e" z odcieniem nosowym. Rozumie wszystko, co się do niego mówi, spełnia polecenia. Łykanie b. utrudnione, zwłaszcza w I fazie, przez nos pokarmy nie wracają.

24/I. W moczu b. liczne fosforany krystaliczne i bezpostaciowe, we krwi Np. 3%, Ns. 68%, L. 27%; płyn m-rdz. bez zmian. *WaR* we krwi i płynie ujemny. Rentgenogram czaszki nie wykazał uchyleń od normy.

Od 18/II do 6/III naświetlanie pr. X mózgu i rdzenia. Całą serję naświetlań zniósł

dobrze, tylko po IV. (R e g i o d o r s i s i n.). T^0 wieczorem podniosła się do 39,6°, nazajutrz była normalna.

21/III. 33. Wypisuje się bez poprawy.

Chorego widziałem 6/V, 33. i stwierdziłem odbarwienie tarczy lew. w całości. co zostało również potwierdzone przez dr. *A. Zamenhofa.*

10/VI. Od kilku dni miewa napady kurczów toniczno-klonicznych w lewej połowie twarzy, bez utraty przytomności.

A zatem, u chłopca 9-l, zjawiły się przed $1^1/_2$ rokiem, w kilka dni po urazie, objawy rdzeniowe oraz podwyższona t° ciała. Objawy te cofnęły się dość szybko, pozostawiając po 2 mies tylko nieznaczne ślady. Po niespełna 4-mies. przerwie wystąpiły (podobno po urazie) nowe objawy, a mianowicie: porażenie V, (ruchowej), VII, IX, X i XII pary nn. czaszkowych obok niedowładu lewostronnego z obniżeniem czucia z tejże strony oraz ze wzmożeniem odruchów ścięgnowych, z objaw. *Babińskiego* i *Rossolimo* z obu stron, Zachowanie ruchów mimicznych twarzy, porażenie kurczowe żwaczy, brak cech zwyrodnienia w języku, przemawiają za uszkodzeniem ponadjądrowem, a więc za porażeniem rzekomo-opuszkowem. Tym razem objawy nietylko nie cofnęły się, lecz przeciwnie sprawa chorobowa stale narastała, Rozwinął się obraz chorobowy, w którym obok piramidowych istniały zaburzenia móżdżkowe, objawy pozapiramidowe, a w końcu odbarwienie tarczy nerwu wzrokowego z jednej strony. Widać z tego, że mamy do czynienia ze sprawą rozsianą w mózgu i rdzeniu, wykazującą w I okresie choroby wyraźną skłonność do zwolnień, podczas gdy w II okresie charakter postępujący przeważał.

Co się tyczy etjologji cierpienia, to już przedstawiając chorego w Tow. Neurol. wymieniłem momenty, które, zdaniem mojem, przemawiały przeciw h a e m a t o m y e l j i (z t a k i e m b o w i e m r o z p o z n a n i e m z o s t a ł w y p i s a n y z e s z p i t a l a d z i e c i ę c e g o), a mianowicie: brak objawów skazy krwotocznej, niezmierna rzadkość krwotoków w ośrodkowym układzie nerwowym u dzieci; do pewnego stopnia gorączka, która zbyt długo się utrzymała, jak na gorączkę resorbcyjną. Wyłączywszy sprawę krwotoczną, zatrzymałem się na sprawie zapalnej, a więc E. m. d. ew. S. m. ac. (s c l e r o s i s m u l t. a c u t a).

Dalszy przebieg cierpienia potwierdził moje przypuszczenie, nie rozstrzygając jednak stanowczo między S. m. a E. m. d. Ostry początek w pierwszych dwu epizodach może odpowiadać obu tym cierpieniom, wiek chorego raczej E. m. d, nawroty są częste w S. m., natomiast w E. m. d. należą do rzadkości. Wspomina o nich *Redlich, Dagnélie* i *Bogaert*, natomiast *Flatau* nie widywał ich wcale. Objawy pozapiramidowe nie wyłączają S. m. (*Jolly, Beryer, Krause, Prussakowa, Guillan*

i *Mollaret, Pic* i *Porot, A. Westphal, Herman* i inni). Odbarwienie tarczy nerwu wzrokowego częste w S. m., w E. m. d. zdarza się rzadko. *Flatau* widział tylko 1 raz na 34 przyp.

Przyp. II. I. S. (Nr. 3971 ks. gł.) z Zabłudowa, l. 12, zapisał się na oddział 10/XII. 32 r. Ojciec dodaje, że przed 7 tyg. podczas obiadu zauważono, iż mowa chorego nagle przybrała odcień nosowy. W kilka dni potem, pokarmy płynne zaczęły wracać nosem. W 4 tyg. choroby lekarz stwierdził porażenie podniebienia miękkiego. W kilkanaście dni później wystąpiło podwójne widzenie oraz osłabienie kk. dd. Bólów ani parestezji nie odczuwał, sen był normalny, ciepłoty nie mierzono. Mocz oddawał prawidłowo, zaparcie stolca oddawna. Na tydzień przed wystąpieniem pierwszych objawów choroby, był jakoby przeziębiony w ciągu jednego dnia. Przed 7 — 8 l. przechodził płonicę. Co do innych chorób zakaźnych brak danych. Jest drugiem dzieckiem z kolei. Pierwsze zmarło w 11. miesiącu życia na zapalenie mózgu. Rodzice i 3 rodzeństwa zdrowi.

Stan przedmiotowy. Narządy wewnętrzne po za lekkiemi zmianami w szczycie l. płuca odchyleń od normy nie wykazują. Gruczoły chłonne podszczękowe i pachwinowe nieco powiększone. Tętno 78 na 1 min., miarowe, t^0 normalna.

Układ nerwowy. Nerwy czaszkowe, po za porażeniem mięśnia odwodzącego gałkę prawą oraz dolnej gał. pr. n. twarzowego, zmian nie wykazują. Prawa szpara oczna węższa od lewej. Szczególnie podkreślić należy brak zmian ze strony krtani i podniebienia miękkiego (Dr. *Alter*). Zespół podbródkowy *Flataua* dodatni z obu stron.

W kk. gg. stwierdza się bolesność mięśni przy ucisku, lekkie osłabienie ramienia lewego, wzmożenie odr. ścięgnowo-okostnowych oraz dodatnie objawy *Jakobsohn'a Rossolimo* i *Sterlinga*.

Brz. i nosidłowe zachowane.

W kk. d. po za osłabieniem mięśni w odcinkach ksobnych, bolesnością mięśni przy ucisku, znacznem wzmożeniem PR i AR (polikinetyczne pr. $>$ l.) zmian brak.

Czucie wszystkich rodzajów wszędzie zachowane.

Białe smugi zaznaczone.

Chory siada z trudem, musi się przechylać przytem w stronę prawą, opierając się k. g. pr. o krawędź łóżka. Chód prawidłowy. Psychika bez zmian. Mowa wyraźnie nosowa, pozatem prawidłowa.

Mocz: b. liczne fosforany kryst. i bezpostaciowe węglany. Krew: Hg 65%, Czc. 4,600,000, B. c. 8,900, Wsk. 0,81, Np. 2%, Ns. 70%, L 23%, Eoz. 2,5% *Pirquet* +. W wydzielinie z gardła prątków *Loeffler'a* nie stwierdzono. P. L.: płyn m.-rdz. po za wzmożeniem ilości cukru (80 mg%) bez zmian. Odczyn *Wa* we krwi i pł m.-rdz. ujemny.

15/WII. Stan bezgorączkowy. Lekkie bóle głowy, ból w okolicy krzyżowej i na tylnej powierzchni ud. Niedowład nn. odwodzącego i twarzowego po str. pr. ustąpił prawie zupełnie.

30/XII. Ciepłota normalna. Nieznaczne opadnięcie obu powiek górnych, więcej po str. pr. Pokarmy płynne czasami wracają przez nos.

2/I. 33. Chory wczoraj 2 razy upadł. Mocz oddaje z trudem. Dwojenie przy patrzeniu wdal. *Rossolimo* obustonnie +. Mocz: b. 0, 33‰.

3/I. 33. Badanie laryngologiczne (Dr. *Alter*): lekki niedowład podniebienia miękiego po str. pr. Język wysuwa z pewną trudnością, przyczem szybko się męczy i wówczas widoczny jest niepokój ruchowy języka. Chory połyka z trudem, krztusi się przy piciu. Odruch gardzielowy obustronnie zniesiony.

10/I. 37,5^0 wczoraj wieczorem, zrana 37,4^0. W nocy się krztusił.

11/I. Skargi na bóle w kolanach; ból w cewce moczowej pod koniec oddawania moczu, niemożność utrzymania moczu. *Rossolimo* = 0 z obu stron.

18/I. T[0] czasami podgorączkowa. Tętno 90, miarowe. Mocz oddaje bez trudu. Ptosis z obu stron mniejsza, zwłaszcza po lewej. Pokarmy czasami wracają przez nos, jednak łyka lepiej.

23/I. Chory nie może o własnych siłach unieść się z posłania. Posadzony, podpiera się obiema rękami, lecz po kilku minutach pada na posłanie.

26/I. T[0] 37,4[0]. Tętno 100 miarowe. Wczoraj wieczorem ksztusił się, dziś połyka dobrze, nawet twarde pokarmy. W płucach brak zmian.

31/I Amimia twarzy. Dwojenia niema. Ruchy językiem słabe; falowanie języka. Mowa wybitnie nosowa. Rozmiar ruchów w kk. górn. prawidłowy, lecz wysiłek mięśniowy b. mały. KK. dolne unosi b. nieznacznie, zgina w stawach kolanowych niedostatecznie. Rozmiar ruchów w innych odcinkach prawidłowy, wysiłek mięśniowy b. słaby. Odruchy podeszwowe — słabe zgięcie. *Rossolimo* + z obu stron.

4/II. Ograniczenie ruchów w obu kk. gg. w odcinkach proksymalnych. Unoszenie obu kk. dd. ku górze niemożliwe, znaczne ograniczenie ruchów w stawach kolan., mniejsze w skokowych. Ruchy palców ograniczone (l. > pr.) *Rossolimo* = 0.

25/II. T[0] normalna. Tętno 92. Brak porażeń mięśni gałek ocznych. Ruchy w kk. gg. prawidłowe, kk. dd. pod względem ruchowym jak poprzednio. Odr. podeszwowy po str. pr. normalny, po str. l. zaznaczony *Babiński*. Chory, posadzony, siedzi, podtrzymując się rękoma.

15/III. Łykanie utrudnione. Brak *Babińskiego*. Pozatem stan niezmieniony.

29/III. PR i AR żywe. z lewej str. czasami zaznaczony *Babiński*.

15/IV. Ruchy w palcach stóp oraz w stawach skokowych ograniczone. Wysiłek mięśniowy b. mały, napięcie mięśni obniżone. Hyperkeratosis na obu stopach. Po str. l. *Babiński* +. Niedowład VI. pary.

25/IV. Ruchy języka prawidłowe. Łyka lepiej, mowa jak poprzednio. Posadzony, siedzi przez przez pewien czas o własnych siłach

2/V. Chory siada sam, jakkolwiek z trudem.

8/V. Wczoraj wieczorem 37,4[0], dziś norma. W czoraj w południe chory nagle zaksztusił się, zsiniał. Przez cały dzień narzekał na bóle brzucha i zębów. Dziś nie może usiąść o własnych siłach; posadzony, opada na posłanie.

13/V. Ptosis z obu stron nieco mniejsza, niż poprzednio. Niedowład obu nn. odwodzących utrzymuje się (większy po l. str) Łyka nieźle. Głowy nie może utrzymać w pozycji pionowej. W kk. gg. brak wyraźnych zmian. KK. dd. nie podnosi ku górze, widać jednak przy tej próbie napinanie się odnośnych mięśni; zginanie i rozginanie w stawach kolanowych oraz skokowych wybitnie ograniczone; palcami stóp porusza nieźle. Napięcie mięśni nieco obniżone. Siła mięśniowa wybitnie osłabiona. Brz., Cr. +, PR + słabe, AR +, l. żywszy, nieco polikin. Odr. podeszw. pr. — słabe zgięcie, czasami arefleksja, z l. st. *Babiński*. *Rossolimo* = 0. Czucie bez zmian.

15/V. Wypisuje się na żądanie rodziców. Stan objekt jak 13/V.

W szpitalu otrzymał 3 serje naświetlań pr. X mózgu i rdzenia, oraz zastrzyki strychniny, cylotropiny.

Streszczając się, możemy powiedzieć, że u chłopca 12-l. wystąpiła nagle wśród zupełnego zdrowia porażenie podniebienia miękiego, a w parę tygodni później podwójne widzenie oraz osłabienie kk. d. T[0] nie mierzono. Badanie przedmiotowe, dokonane w 8. tyg. choroby, wykazało: niedowład VI. pary nerwów czaszkowych (pr. > 1.), być może

także dolnej gałązki pr. n. VII, zwężenie pr. szpary powiekowej, niedowład l. k. g. oraz obu dolnych w odcinkach ksobnych, wzmożenie odruchów ścięgnowo-okostnowych, szczególnie w kończynach dolnych (w tych ostatnich z przewagą ze strony lewej), dodatni zespół podbródkowy *Flataua* oraz obj. *Rossolimo* (z kk. gg.) i *Sterlinga*, przy normalnym odruchu podeszwowym i ujemnym obj. *Rossol.* z palców stóp. W płynie m. - rdz. poza wzmożeniem ilości cukru (80 mg%) stosunki prawidłowe. W ciągu dalszego (5-mies.) pobytu chorego na oddziale, obraz chorobowy ulegał częstym zmianom. Objawy już istniejące bądź — cofały się (niedowład nn. VI i VII pr. dwojenie), bądź nasilały (porażenie podniebienia miękkiego, niedowład mięśni kk. gg. i dd., szczególnie tych ostatnich, które uległy porażeniu we wszystkich odcinkach); pozatem od czasu do czasu występowały objawy świeże (ptosis obustronna, niedowład języka i mięśni przełyku, zaburzenia urynowania: bądź zatrzymanie, bądź nietrzymanie, dodatni obj. *Rossol.* w palcach obu stóp, niedowład mięśni tułowia, amimia, *Babiński* po str. l., hypotonja w kk. dd., hyperkeratosis na obu stopach, a wreszcie osłabienie pr. odr. podeszwowego), ulegając również wahaniom in plus i in minus. Odruchy kolanowe, przez cały czas żywe, nawet polikinetyczne, osłabły pod koniec obserwacji. Odruchy brzuszne przez cały czas nie uległy odchyleniu od normy. Podkreślić również należy brak drżenia oraz dysmetrji. Ciepłota ciała bądź to normalna, bądź to podgorączkowa.

Cały zespół objawów wskazuje na to, iż mamy do czynienia ze sprawą rozsianą, wykazującą skłonność do zwolnień i nasileń, które pod koniec przeważały. Rozstrzygnięcie między S. m. a E. m. d. jest bardzo trudne. Wiemy, że przebieg z wahaniami charakterystyczny jest dla S. m., lecz bywa również opisywany w E. m. d. *Dagnélie* i *van Bogaert* zwracają szczególną uwagę na przelotność i zmienność objawów („Encephalomyelite migratrice"). Obraz chorobowy odpowiada zarówno jednemu, jak i drugiemu cierpieniu.

Przyp. III. M. Z. (Nr. 4577 ks. gł.) z Chmielnika. l. 8, przybył na oddział 27/I. 1932 r. Choroba obecna rozpoczęła się przed 4 tyg. od bólów w kk. dd. na tylnej powierzchni, utrzymujących się w ciągu tygodnia. Jednocześnie z tem wystąpiły zaburzenia chodu: chodził z trudem po pokoju, przytrzymując się przedmiotów, przyczem ciągle załamywały mu się nogi w kolanach. Przed 2 tyg. zauważono, iż choremu osłabły dłonie: nie mógł utrzymać przedmiotów w ręce, przyczem palce były podobno zgięte i chory nie mógł ich wyprostować. Osłabiennie kk. dd. coraz bardziej się nasilało tak, iż ostatnio chód stał się prawie że niemożliwy. Raz jeden podczas obecnej choroby narzekał na dwojenie. T⁰ była normalna. Sen normalny. Psychika nie uległa zmianie. Chorób zakaźnych nie przechodził. Rodzice i rodzeństwo zdrowi.

Badanie przedmiotowe. Gruczoły chłonne podszczękowe i pachwinowe macalne. W lewem płucu lekkie objawy kataralne. Inne narządy wewn. bez zmian. Tętno 96 na min., miarowe. T⁰ normalna. *Pirquet* + +. Mocz: dość liczne fosforany kryst. i bezpo-

staciowe, Krew: Hb 90%, Cz. c. 4,810,000, B. c. 7,600. Wsk. 0,93, Np. 2%, Ns. 53%, L. 39%, P. 6%.

Przy patrzeniu w boki kilka oczopląsowatych ruchów gałek ocznych, pozatem brak jakichkolwiek zmian ze strony nerwów czaszkowych. Zespół podbródkowy *Flatau'a* ujemny.

KK. gg. Rozmiar ruchów w stawach barkowych, łokciowych i nadgarstkowych, poza lekkiem ograniczeniem unoszenia k. pr., prawidłowy. Palce dłoni lekko zgięte w stawach międzypaliczkowych, dalsze ich zginanie b. upośledzone, wyprostowanie natomiast niemożliwe, odprowadzanie palców zachowane, doprowadzanie po str. pr. ograniczone. Siła mięśni odwodzących ramiona, prostujących przedramię lewe, obie dłonie oraz drobnych mięśni dłoni zmniejszona, we wszystkich innych mięśniach zachowana. Napięcie mięśni wszędzie prawidłowe. Minimalne wychudzenie mięśni ramienia prawego. Diadochokineza upośledzona z obu stron.

KK. dd. Ruchy w stawach biodrowych ograniczone, zwłaszcza unoszenie kończyn. Rozmiar ruchów w stawach kolanowych prawidłowy, w stawach skokowych i palcach natomiast minimalny; stopy lekko zwisające. Siła wszystkich mięśni znacznie osłabiona. Lekkie wychudzenie mięśni podudzia.

Czucie powierzchowne (ból., dotyk., ciepł.) wszędzie zachowane, czucie głębokie zniesione tylko w paluchach stóp.

Lekki bezwład i dysmetrja przy próbie palcowo-nosowej, zwłaszcza po str. l., dysmetrja w pr. k. d. Odruchy ścięgnowo-okostnowe w kk. górn. i doln., odruchy brzuszne i podeszwowe zniesione z obu stron, nosidłowe zachowane, *Rossolimo* + z obu stron. Chory nie może się unieść z pozycji leżącej, chód niemożliwy. Urynowanie, defekacja prawidłowe.

Badanie prądem elektrycznym wykazało w mięśniach podudzi oraz w mięśniach przywodzących uda brak odczynu na prąd faradyczny oraz słabe oddziaływanie na prąd galwaniczny przy braku odczynu zwyrodnienia.

5/II. Ruchy w stawach biodrowych i kolanowych minimalne, w stawach skokowych i palcach zniesione prawie zupełnie. Czucie dotyku zniesione na stopach, czucie głębokie — w palcach dłoni, stóp i w stawach skokowych.

16/II. P. L. płyn bezbarwny, przezroczysty. Limf. 2, neutr. 2 w 1 mm^3, *N.-A.* ++, B. 0,5$^0/_{00}$. Odczyn *Guillain'a* ujemny. *WaR* w płynie i we krwi ujemny.

Naświetlanie prom. X mózgu i rdzenia od 2 do 19 marca (6 posiedzeń).

20/III. Ruchy znacznie lepsze, w dłoniach prawie zupełnie normalne. Wstać z łóżka jeszcze nie może. *Rossol.* + z obu stron.

1/IV. Zaczyna wstawać z łóżka, może się utrzymać na nogach, lecz stoi niepewnie.

10/IV. Dalsza poprawa pod względem ruchów. *Rossol.* obustr. = 0. Druga serja naświetl. prom. X od 24/IV do 4/V.

27/IV. Rozmiar ruchów w kk. g. prawidłowy. Siła mięśni osłabiona tylko w mięśniach ramienia lewego. W kk. d. ograniczenia ruchów nie stwierdza się, osłabienie mięśni w odcinku ksobnym l. k. oraz w obu stopach. Czucie głębokie jeszcze zniesione w palcach obu stóp. Brak odruchów jak poprzednio. Otrzymywał prócz naświetl. prom. X, strychninę, kąpiele i elektryzację.

4/V. Chory wypisał się z poprawą.

Katamneza. Od ojca ostatnio dowiedzieliśmy się listownie, iż stan chorego nie jest jeszcze zupełnie normalny, gdyż jakkolwiek załatwia wszystkie czynności, to robi to bardzo powoli.

A zatem, u 8-l, chłopca zupełnie zdrowego, wystąpiło nagle, równocześnie z bólami, osłabienie kk. d., a w 2 tygodnie później — górnych, przy stanie podgorączkowym. W 5-m tyg. choroby stwierdzono wybitny niedowład kk. g. i d. z przewagą odcinków odsiebnych w tych ostatnich, z nieznacznem wychudzeniem mięśni ramienia i podudzia po str. pr., ze zniesieniem wszystkich odruchów ścięgnowych, okostnych i skórnych, z dodatnim obj. *Rossolimo*, ze zniesieniem czucia głębokiego w paluchach stóp, z lekkim bezładem i dysmetrją i ze znacznemi zmianami ilościowemi w oddziaływaniu na prąd elektryczny. W ciągu pobytu chorego na oddziale, zaburzenia ruchowe cofnęły się zupełnie, pozostało tylko upośledzenie czucia głębokiego w palcach stóp oraz zniesienie odruchów. Obj. *Rossolimo* znikł. Ciepłota ciała z małemi wyjątkami normalna. Dwojenie, które raz zjawiło się na początku choroby, więcej się nie powtórzyło.

W przypadku tym cierpienie przebiegało zatem pod postacią zespołu *Landry'ego* o przebiegu łagodnym [1]). Jeżeli uwzględniamy go w pracy naszej, to właściwie z tego względu, iż istniały objawy do tego zespołu nie należące (zaburzenia diadochokinezy, dysmetrja, *Rossolimo*) oraz ze względu na przebieg łagodny.

Przyp. IV, C. A., (N. 5829 ks. gł.), lat 11, przybyła na oddz. 15/XII. 32 r. Jest 11-ym dzieckiem z rzędu. Choroba rozpoczęła się przed 4 tyg. od bólów w bokach. Na 4 dzień przestała ruszać lewą nóżką, następnego dnia — prawą. Jednocześnie wystąpiło nietrzymanie moczu i kału oraz znieczulenie kończyn dolnych, które-to objawy ustąpiły po 3 dniach. T^0 nie mierzono, ale matce się wydawało, że była podwyższona. (Dziecko stale sypia w barakach na podłodze asfaltowanej, pokrytej tylko kocem).

Ruchy w kończynach zaczęły się nieco poprawiać, a poźniej jakoby się pogorszyły. Przed tygodniem — I napad drgawek (tonicznych) z utratą przytomności, trwającej 10 min. Napad taki powtórzył się jeszcze dwukrotnie.

Narządy wewnętrzne niezmienione. T^0 norm., tętno 112 na min., miarowe. Mocz bez wyraźniejszych zmian. *Pirquet* —. Krew: Hb 58%, Cz. c. 4,000,000, B. c. 9,100. Wsk. 0,72. Ns. 60%, Ł. 37%, M. 2%, E. 1%.

Dno oczu normalne. Nerwy czaszkowe i kk. gg. niezmienione. Zespół podbródkowy *Flatau'a* + Brz. obustr. = 0.

KK. d. Rozmiar ruchów we wszystkich odcinkach k. l. ograniczony, nieco mniej po str. pr. Siła mięśni osłabiona, szczególnie w odcinkach odsiebnych, i to więcej po str. l., napięcie mięśni po str. l. wzmożone, po str. pr. norma. Odruchy: PR żywe, polikinetyczne (l. > pr.). AR żywe, stopotrząs. *Babiński* + + obustronnie. *Rossolimo* — obustronnie.

17/XII. P. L. płyn przezroczysty, bezbarwny. *N.-Ap.* —, B. 0.16%, 11 limfoc. w 1 mm^3. Odczyn *Guillain'a* — krzywa oponowa (0000222222), inne odczyny ujemne.

24/XII. Stan dziecka nieco lepszy. Ruchy kończyną dolną l. są rozleglejsze, napięcie mniejsze. PR i AR b. żywe, polikin. *Babiński* + + obustr.

---

[1]) Z tem rozpoznaniem chory był przedstawiony przez kol. Pinczewskiego na konferencji neurologicznej szpitala na Czystem.

27/XII. Dziecko chodzi lepiej, pociągając nieco l. kończyną dolną. Od 28/XII. do 9/I. 33 r. naświetlanie prom. X mózgu i rdzenia. T^0 w ciągu pierwszych 2 tyg. pobytu na oddz. stale była podgorączkowa w godzinach wieczorowych, później tylko od czasu do czasu.

4/II. Wypisana z poprawą.

U 11. l. dziewczynki wystąpił po parodniowym okresie bólów w bokach (prawdopodobnie korzonkowych) oraz poprzecznego zapalenia rdzenia (z przewagą str. lewej), do którego dołączyły się po upływie 3 tyg. napady padaczkowe. W płynie m.-rdz. stwierdzono lekką limfocytozę (przy ujemnych odczynach globulinowych i normalnej ilości białka) i krzywą oponową odczynu benzoesowego, jako wyraz podrażnienia opon mózg.-rdz.

Że sprawa nie ogranicza się tylko do odcinka rdzeniowego, dowodzi dodatni zespół podbródkowy *Flataua* oraz napady padaczkowe. W rozpoznaniu różniczkowem między *S. m.* a *E. m. d.* wiek chorej, względnie łagodny przebieg cierpienia wskazują na to, że raczej należy rozpoznać to drugie cierpienie.

Przyp. V. N. Ch. (Nr. 1938 ks. gł.) z Równego, l. 8, przybyła na oddz. 12/VI.-32 roku. Jest II. dzieckiem zrzędu. Urodziła się na czas, poród był prawidłowy. W 11. mies. życia uraz czaszki bez jakichkolwiek następstw. W 3 roku życia przechodziła odrę, w 5 zapalenie oskrzeli. Przed 3 tyg. jakaś sprawa gorączkowa, utrzymująca się tylko w ciągu 3 dni, z t^0 do 39^0. Przed tygodniem zrana skargi na pociemnienie w oczach, trwające kilka minut. Po 3 dniach zaburzenia te powtórzyły się i w ciągu dnia doprowadziły do całkowitej ślepoty. Bólów głowy, wymiotów ani innych dolegliwości nie miała, jedynie tylko na początku choroby skarżyła się przez krótki czas na bóle w gałkach ocznych. Rodzice i 3 rodzeństwa zdrowi.

Stan obecny: Gruczoły chłonne karkowe nieco powiększone. I ton nad koniuszkiem nieczysty. Pozatem w narządach wen. nic szczególnego. Mocz bez wyraźniejszych zmian. *Pirquet* —. Krew: Hb. 90%. Cz. c. 5,190,000. B. c. 8,200. Wsk. 0,88. Np. 1,5%. Ns. 68%. L. 26%. P. 4,5%.

Czaszka konfiguracji prawidłowej, na opukiwanie niebolesna. Źrenice rozszerzone atropiną. Brak poczucia światła. Tarcze szare, granice zatarte, naczynia szerokie pokręcone. Ruchy gałek ocznych w kierunkach bocznych ograniczone. Węch osłabiony po stronie pr. Inne nerwy czaszkowe w porządku.

Ze strony kk. gg. i dd. brak zmian poza osłabieniem PR i AR. Brz. zachowane. Psychika bez zmian. *Roentgen* czaszki bez wyraźnych zmian.

14/VI. V. o. u. — poczucie światła, obrzęk tarcz o granicach niewyraźnych. Naczynia znacznie rozszerzone, pokręcone, miejscami zawoalowane wysiękiem, krwotoczków nie widać. Pola widzenia nie udaje się zbadać (Dr. *Essigman*).

20/VI. Niedowład VI pary, większy po str. pr. Ograniczenie ruchu gałki pr. ku górze, lewej ku dołowi. Reakcja na światło po l. str. żywsza, niż po pr. Chora poznaje przedmioty, chodzi, omijając krzesła. Odruchy kolanowe z *Jendrassik'iem* +, ze ścięgien *Achil.* słabe.

21/VI. P. L. Płyn m.-rdz. bez zmian.

24/VI. Obrzęk tarcz jakby nieco mniejszy, znaczne odbarwienie. Vis. o. d. p. z 75 ctm, o. s. p. z 1 m. Pole widzenia nie daje się zbadać.

8/VII. Badanie zgrubsza pola widzenia zmian nie wykazuje. Pozatem dno jak wyżej.

21/VII. Vis. o. d. liczy palce z 3 metr., o s. — z 4 m. Dno oczu: tarcze blade, o wyraźnych ostrych granicach. Przebieg naczyń normalny.

10/VIII. V. o. d. $^1/_{10}$, o. s. $^1/_6$. Hyperm. 3 D. Dno oczu:: tarcze blade, o granicach ostrych.

Przez cały czas pobytu w szpitalu prawie że nie gorączkowała, otrzymywała zastrzyki strychn.

11/VIII. Wypisuje się z dużą poprawą.

Katamneza. Według wiadomości listownej chora czuje się dobrze, widzi podobno dobrze i uczęszcza do szkoły.

W przypadku tym mamy zatem do czynienia z rozsianą sprawą zapalną, objawiającą się nietylko zaburzeniami ze strony nn. wzrokowych, lecz również niedowładem mięśni gałek ocznych i osłabieniem odruchów ścięgnowych w kk. dolnych. Czy okres gorączkowy należy uważać za cierpienie odrębne, aktywujące tylko zarazki późniejsze, jak przypuszczali *Bregman* i *Orliński*[1]), czy też za początek sprawy zapalnej w układzie nerwowym — nie możemy powiedzieć. Nie możemy również z całą stanowczością wyłączyć ostrej postaci *S. m.*

Przyp. VI. F. J. (N. 3645 ks. gł.). l. 7. zapisała się na oddz. 7/IX. 30 r. Choroba obecna rozpoczęła się nagle przed 2 mies. od opadnięcia powiek górnych. Po 2 — 3 dniach wystąpiło dwojenie, utrzymujące się w ciągu kilku dni. T^0 była podobno normalna. Bólów głowy, ani zaburzeń snu dziecko nie miało, łaknienie upośledzone. Przed 3 laty przechodziła płonicę, pozatem była zupełnie zdrowa. Rozwijała się pod każdym względem prawidłowo.

Objektywnie: źrenice i dno oczu normalne. Ograniczenie ruchów skojarzeniowych gałek ocznych ku górze oraz do boków (l. > pr.). Przymykanie powiek b. osłabione, odruch rogówkowy zniesiony, mimo zachowanego uczucia. Ze strony innych gałązek n. twarzowego, jak również innych nn. czaszkowych zmian brak.

Ze strony kk. g. i d. poza wzmożeniem odruchów ze ścięgien *Achillesa*, nic patologicznego się nie stwierdza. Brz obustr. żywe, jednakowe.

Szczególnie podkreślić należy brak apokamnozy oraz reakcji myastenicznej w mięśniach: kłębka, okrężnego oka, warg oraz innych mięśniach twarzy.

Stan psychiczny normalny.

9/IX. Krew: Hb 55%, Cz. c. 3.920.000. B. c. 5.200. N. 52%, L. 40%. P. 8%. W moczu liczne kryszt. szczawianu wapnia. *Pirquet* —.

Roentgen: czaszka normalna pod względem kształtu i wymiarów. Kości ciemieniowo-potyliczne zgrubiałe. Siodło tureckie poszerzone i pogłębione. Kość dna zbita.

16/IX. P. L. *N.-Ap.* ±. B. 0. 16‰. Cuk. 0,58‰. Pleocytozy brak. *WaR* w płynie i we krwi ujemny.

19/IX. i 22/IX. Naświetlanie pr. X czaszki.

30/IX. Od wczoraj narzeka znowu na dwojenie, pozatem czuje się dobrze. T^0 w ciągu pierwszych 2 tyg. dość często podgorączkowa, później norm. Otrzymywała w szpitalu salicylan sodu, urotropinę, błękit metylenowy, chininę i zastrzyki strychniny.

3/X. Wypisuje się ze szpitala.

---

[1]) Przyp. ten demonstrowany był na pos. naukowem Szpitala na Czystem. Kw. kl. Szpital Star. w Warszawie T. XI. z. 3.IV. 1932 r.

K a t a m n e z a. Według słów ojca, podobno jeszcze w ciągu całego roku od czasu wypisania się ze szpitala powieki były opuszczone. W tym czasie otrzymała jeszcze 2 serje naświetlań pr. X czaszki. Od 1½ roku podobno zdrowa. Uczy się dobrze. Badanie przedmiotowe nie wykazuje obecnie nic patologicznego ze strony układu nerwowego poza różnicą w odr. kolan. (pr. > l.) i lekkiem wzmożeniem odr. ze ścięgien *Achillesa*.

A zatem, u 7-let. dziewczynki wystąpił nagle obraz p o l i o e n c e p h a l i t i d i s s u p e r i o r. Objawy zwolna się cofały w ciągu 15 mies. Nierówność odr. kolan. oraz lekkie wzmożenie odruchów ze ścięgien *Achill.* dają się stwierdzić jeszcze obecnie, wskazują na to, że i drogi piramidowe nie zostały całkowicie zaoszczędzone. Wiek chorej, początek nagły od porażeń mięśni gałek ocznych, przebieg bez wahań, wyleczenie prawie zupełne, przemawiają za tem, że mamy do czynienia z *E. m. d.* raczej, niż z *S. m.*

Przyp. VII. P. Sz (N. 4419 ks. gł.) z Międzyrzecza, l. 9. przybył na oddz. 21/XI. 29 r. Choroba rozpoczęła się przed 2 dniami od bólów głowy oraz dreszczów. T⁰ nie mierzono. Następnego dnia dołączyły się wymioty, a później drgawki ogólne z utratą przytomności. T⁰ w ciągu tego dnia wynosiła zrana 38,6⁰, wieczorem 40⁰. Przed tą chorobą był zdrów, rozwijał się prawidłowo. We wczesnem dzieciństwie przechodził trzykrotnie błonicę, płonicę. Na uszy nie chorował. Rodzice zdrowi.

S t a n p r z e d m. T⁰ 37,9⁰. Tętno zmienne 78—84, niekiedy 96 na 1', średniego napełnienia. Czaszka konfiguracji prawidłowej. Sztywność karku dość znaczna. Objawy *Kernig'a, Brudzińskiego* obustr. +, objaw erekcyjny *Flalaua* zaznaczony. Nerwy czaszkowe w porządku.

Ruchy czynne w kk. g. i d. zdają się być zachowane. Odruchy okostnowe w kk. g. b. słabe. Tr. R., podobnie jak i odruchów ściegnowych w kk. d. oraz brzusznych nie udaje się wywołać, podeszwowe norm., *Rossolimo* brak.

P. L.: płyn klarowny, bezbarwny, o b. dużem ciśnieniu.

N.-Ap. +, B. 0.16⁰/₀₀. 32 limf. w 1 mm³. *WaR* w płynie i we krwi ujemny.

Chorv zamroczony, nie mówi, wydaje tylko nieartykułowane dźwięki. Leży senny z przymkniętymi oczyma, często jednak niespokojny do tego stopnia, iż trudno go badać.

22/XI. Chory dziś odpowiada na pytania, lecz powoli i niezawsze, jest częściowo zorjentowany, wie naprz., że znajduje się w szpitalu, lecz nie wie, w jakiem mieście. Pozostawiony w spokoju, zasypia. Na policzkach „t a c h e s c é r é b r a l e s", Tętno 96 na 1', miarowe, średnio napięte. T⁰ wczoraj wieczorem 39,4⁰, dziś rano 38⁰. Sztywność karku minimalna. *Kernig* z obu stron zaznaczony, więcej po str. l. *Brudziński* + z obu stron. Objaw karkowo-źreniczny *Flataua* dodatni, Niedowład pr. n. twarzowego.

Kończyną g. l. posługuje się więcej, niż prawą, którą trzyma zgiętą w łokciu. W kk. d. poza osłabieniem uda pr. zmian nie stwierdzono. Czucie zachowane.

Odruchy: TrR umiarkowane, PerR żywe, *Jacobsohn* dodatni, Brz. zachowane, prawe nieco słabsze, Cr. l. zachowany, pr. = 0.PR i AR umiarkowane, jednakowe, podeszw. norm., *Rossolimo* brak.

23/XI. Odczyn *Vidal'a* we krwi ujemny. P. A. B. C., *Weil-Felix* ujemne. K r e w: Hb. 80%. Cz. c. 4,100,000, B. c. 7,800 N 61%. L 29%. P 10%.

P. L.: płyn bezbarwny, klarowny. 64 limf., 48 neutr. w 1 mm³. *N.-Ap.* +. B. 0,25%.

25/XI. Mniej senny. Tętno przyspieszone, 96 na 1'. T⁰ 37,6⁰. Objaw *Kernig'a* słabo zaznaczony. Dno oczu norm. Płyn m.-rdz. wypływał pod małem ciśnieniem. 16 limf., 5 neutr. w 1 mm³. *N.-Ap.* +, B 0,16%. Próba fuksynowa *Flataua* u j e m n a.

30/XI. Od 27/XI nie gorączkuje, tętno 96, niekiedy bardziej przyspieszone. Objawów oponowych brak.

5/XII. Nie gorączkuje, tętno 80—88. Płyn m.-rdz. wypływał pod ciśnieniem średniem, klarowny, bezbarwny. 8 limf. w 1 mm³. *N.-Ap.* +. B. 0,16‰.

6/XII. Czuje się zupełnie dobrze. Poza różnicą w odruchach ze ścięgien *Achillesa* (pr. > l.) brak zmian.

Wypisuje się zdrowy.

Katamneza. Chorego tego badałem w 3½ roku po wypisaniu się ze szpitala. Sam podaje, że od 3 lat odczuwa przelotne bóle w brzuchu oraz bóle głowy, występujące mniej więcej raz w tyg. Krewny chorego podaje, że chłopiec od czasu choroby jest bardziej nerwowy i wybuchowy niż przedtem. Badanie wykazuje minimalne ślady objawów, stwierdzonych w czasie choroby, t. j. bardzo lekkie osłabienie nerwu twarzowego prawego, lekkie wzmożenie odruchów okostnowych oraz dodatni objaw *Sterlinga* w pr. k. górnej. Ponadto uderza u chorego dość znaczny rozwój tkanki tłuszczowej o typie kobiecym oraz słaby rozwój narządów płciowych.

W przypadku tym mamy zatem do czynienia z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych z bardzo dyskretnemi objawami piramidowemi po str. prawej, a zatem meningoencephalitis. Przewaga limfocytów w płynie m.-rdz. oraz ciężki stan chorego nasunęły na początku podejrzenie co do gruźlicy opon, jednak już w ciągu najbliższych dni nastąpiła tak znaczna poprawa, iż podejrzenie to upadło, rozpoznano zatem meningo-encephalitis aseptica. Jak wiadomo etjologja tych t. zw. aseptycznych spraw zapalnych opon nie jest do tej pory wyjaśniona. Jedni zaliczają je do choroby Heine-Medina (*Netter*), inni do nagminnego zapalenia mózgu (*Anton* i in.) *Flatau* przypisuje je zarazkowi przesączalnemu.

Przypadki meningitis aseptica nie są zbyt częste, jednak spostrzegaliśmy 7 przyp. i to wyłącznie u dzieci wśród chorych szpitalnych w ciągu r 1930. Przypadki te nie są objęte pracą niniejszą, gdyż będą przedmiotem pracy oddzielnej.

We wszystkich więc przypadkach mamy do czynienia z rozsianą sprawą zapalną układu nerwowego, o przebiegu przeważnie ostrym lub podostrym.

Jeżeli chodzi o umiejscowienie sprawy chorobowej, to w 3 przyp. (VI, VII, IX), dotknięty był mózg prawie wyłącznie, w 4 (I, II, IV, V) — mózg oraz rdzeń, w 2 pozostałych rdzeń i nerwy obwodowe.

W 3 przyp. cierpienie wystąpiło nagle, bez jakichkolwiek zwiastunów. Tak w przyp. VI choroba rozpoczęła się od opuszczenia powiek górnych, w II — od porażenia miękkiego podniebienia, w III — od bólów na tylnej powierzchni obu kk. d. z jednoczesnem ich osłabieniem. W 4 przypadkach mogliśmy w wywiadach ustalić gorączkę poprzedzającą od jednego do kilkunastu dni wystąpienie objawów nerwowych. Tak w przyp. VII już w drugim dniu gorączki wystąpiły drgawki ogólne z dłu-

gotrwałą utratą przytomności, w VIII — w kilka dni po 4-dniowej wysokiej gorączce zjawiło się osłabienie kk. d. oraz mrowienie i drętwienie w stopach; w IX — po anginie z gorączką trwającą tydzień chory miewał w ciągu 2 tyg. przemijające bóle głowy, które się następnie nasiliły; wystąpiło też dwojenie oraz drętwienie kk. g. i d.; w VII — w 2 tyg. po przebyciu 3-dn. wysokiej gorączki kilkuminutowe pociemnienie w oczach, w 3 dni potem, po tych samych sensacjach wzrokowych, całkowita ślepota. W 2 pozostałych przyp. (IV, I) T^0 wcale nie mierzono. W pierwszym z nich (IV) na 4-ty dzień po wystąpieniu bólów w bokach wystąpiło osłabienie kk. d. z nietrzymaniem moczu i kału. W drugim (I) po urazie stopy, w ciągu niespełna 2 tyg. rozwinęło się całkowite porażenie kk. d.

Jeżeli chodzi o zespoły objawów, to zgodnie z rozsianym charakterem sprawy chorobowej, były one b. różnorodne, Przyp. I. wykazywał w pierwszym okresie choroby obraz poprzecznego uszkodzenia rdzenia, w drugim — porażenia rzekomo-opuszkowego z objawami piramidowemi, móżdżkowemi i pozapiramidowemi, do którego w ostatnich czasach dołączyło się odbarwienie całkowite tarczy l. nerwu wzrokowego. W przypadku tym na szczególną uwagę zasługuje objaw chwytny, nie spostrzegany — o ile mi wiadomo — ani w S. m., ani w E. m. d., oraz anartrja. Objaw ten stwierdzała *Ranno Ada* w 2 przyp. zapalenia mózgu, prawdopodobnie grypowego, u dzieci. Ciekawy jest również fakt, że zarówno wystąpienie pierwszych objawów, jak i pogorszenie się cierpienia miało związek z upadkiem, Czy upadek ten był przypadkowy, czy nie, nie możemy rozstrzygnąć. Na skłonność do upadków w przebiegu zapalenia mózgu o niepewnei etjologji zwraca uwagę *Luciano Magni*, w E. m. d.— *Flatau.*

W przyp. II obraz chorobowy ulegał ciągłym zmianom. Do niedowładu IX, VII pary, a być może i VII prawego dołączył się niedowład obu kk. d. lewej górnej z obj. *Rossolimo* i *Sterlinga* w kk. g., zaś bez *Babińskiego* i *Rossolimo* w kk. d, W ciągu dalszego przebiegu objawy cofały się lub nasilały, występowały objawy nowe (p t o s i s obustr., niedowład mięśni tułowia, a m i m i a, objaw *Babińskiego* po str. l., hypotonja oraz osłabienie odruchów ścięgnowych, poprzednio polikinetycznych, w kk. d.).

W przyp. III obok typowego zespołu *Landry* stwierdzało się dysmetrję, upośledzoną diadochokinezę i dodatni obj. *Rossolimo* (w pierwszym okresie choroby), a zatem objawy, nie należące do powyższego zespołu, co nasunęło właśnie podejrzenie E. m. d., tembardziej, że cierpienie miało przebieg względnie łagodny.

W przyp. IV cierpienie rozpoczęło się podobnie, jak w I-m od obra-

żu poprzecznego uszkodzenia rdzenia, do którego dołączyły się objawy mózgowe pod postacią napadów padaczkowych oraz zespołu podbródkowego *Flataua*.

W przyp. V zespół objawów nie odpowiada właściwie żadnemu ze znanych obrazów klinicznych. Zapaleniu nerwów wzrokowych towarzyszy osłabienie odruchów ścięgnowych w kk. d. bez jakichkolwiek innych objawów rdzeniowych. (Na opticoencephalomyelitis o łagodnym przebiegu zwraca uwagę *Higier*).

W przyp. VI cierpienie przybrało obraz polioencephalitidis superioris, jednak nierówność odruchów kolanowych oraz wzmożenie odruchów ze ścięgien *Achillesa*, utrzymujących się jeszcze obecnie, kiedy z objawów ocznych nie pozostał żaden ślad, wskazują na sprawę rozsianą.

W przyp. VII do obrazu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych dołączyły się lekkie objawy połowicze. Obecnie (w $3^1/_2$ roku po wypisaniu się ze szpitala) stwierdza się jeszcze minimalne ślady osłabienia pr. n. twarzowego oraz lekkie wzmożenie odr. okostnowych w k. g. pr., a ponadto słabo wyrażony zespół tłuszczowo-płciowy.

W przyp. VIII, opisanym przez *Flataua* (przyp. II, Warsz. Cz. Lek. 1931) cierpienie przebiegało pod obrazem zapalenia wielonerwowego z nieznacznemi tylko objawami rdzeniowemi (brak odruchów odbytniczych i z kości ogonowej).

W przyp. IX, opisanym również przez *Flataua* (przyp. VII Warsz. Cz. Lek. 1931) porażenie nn. czaszkowych (VI pary, VII pr., IX, przejściowo również VIII pary) łączyło się z obj. móżdżkowemi oraz lekkiemi objawami piramidowemi.

Jeżeli chodzi o poszczególne objawy, to bóle o charakterze korzonkowym na początku choroby istniały w 4 przyp. (I, II, III, IV), parestezje tylko w 2 (VIII, IX), zaburzenia czucia w 4 (I, III, IV, VIII), bóle głowy w 3 (II, VII i IX), napady padaczkowe ogólne w 2 (IV, VII), *Jacksonowskie* w 1 (I), porażenia nerwów czaszkowych (najczęściej VI i VII p.) w 7 (I, II, III, V, VI, VII, IX), oczopląsu, nie licząc porażeniowego, nie widzieliśmy ani razu, zmiany w nn. wzrokowych w 2 (w I odbarwienie tarczy, w V — zanik pozapalny), zespół podbródkowy *Flataua* w 3 (I, II, IV).

Odruchy brzuszne zniesione były w 4 (I, III, IV, IX) zupełnie, w 1 (VIII) częściowo, przyczem w 2 (III, VIII) równocześnie z odruchami ścięgnowemi. Wzmożenie odruchów ścięgnowych stwierdzono w 4 (I, II, IV, VI), osłabienie w 2 (II, IX), całkowite zniesienie w 2 (III, VIII), objaw *Rossolimo* stale się utrzymujący tylko w 1 (I), przejściowy w 2 (II, III),

obj. *Babińskiego* w 4 (I, II, IV, IX), brak odr. podeszwowego w 2 (III, VIII), zaburzenia zwieraczy w 3 (II, IV, IX).

T⁰ podgorączkowa utrzymywała się w 5 przyp. (I, II, IV, VI, VII) przez dłuższy lub krótszy czas pobytu w szpitalu. Tętno niezależnie od T⁰, było przeważnie przyśpieszone, dochodząc niekiedy do 120 na 1' i to zarówno w początkowym, jak i w późniejszym okresie choroby.

Mocz, po za obfitym osadem fosforanów w 3 pierwszych przyp., zmian nie wykazywał. Badanie morfologiczne krwi wykazało w 7 przyp. limfocytozę (od 26% do 40%). Na limfocytozę w przyp. E. m. d. zwracał uwagę *Rodriguez-Arias*. Płyn m.-rdz. wykazywał lekką limfocytozę w 2 przyp. (IV, IX), wyraźnie dodatni odczyn N.-Ap. w jednym (III) i wzmożoną ilość cukru w 2 (II, IX), dodatni odczyn benzoesowy obok lekkiej pleocytozy w jednym (IV). Znacznie większą pleocytozę, początkowo wyłącznie limfocytową, następnie mieszaną, stwierdzono w przyp. meningoencephalitidis asept. (VII). Odczyn *Wasserman'a* z krwi i płynu ujemny we wszystkich przypadkach.

Jeżeli chodzi o przebieg, to musimy zaznaczyć, iż tylko w jednym przypadku (II) nastąpiło zejście śmiertelne na skutek zapalenia płuc (w domu). W 4 przyp. (V, VI, VII, VIII) cierpienie rozwinęło się w ciągu kilku dni. W przyp. V i VII objawy zaczęły się cofać po paru dniach tak, iż jeden z nich (VII) wypisał się zdrów po upływie 16 dni, u drugiego (V) po upływie 2 mies. pozostało odbarwienie tarcz nerwów wzrokowych. W przyp. VI, mimo że objawy zaczęły się cofać na 4 dzień choroby, wyzdrowienie nastąpiło dopiero po 15 miesiącach. W przyp. VIII w ciągu niespełna 4 mies. nastąpiła niewielka poprawa, która jednak po wypisaniu się ze szpitala nasiliła się tak, że dziś (po upływie 4 lat) chora uważa się za zupełnie zdrową (nie badana przez lekarza). W przyp. IX objawy narastały zwolna w ciągu 3 tyg, następnie zaczęły się cofać dość szybko tak, iż po upływie miesiąca wypisany został z poprawą. Kiedy ustąpiły zupełnie — niewiadomo, obecnie (od $3^1/_2$ lat), w/g słów ojca, jest zupełnie zdrowy.

W IV — przebieg wykazywał lekkie wahania w kierunku poprawy i pogorszenia, lecz tylko w pierwszym okresie cierpienia. Po upływie paru tygodni, objawy zaczęły się cofać i chora wypisana została po 7 tyg. ze znaczną poprawą.

W III — cierpienie rozwijało się około 6 tyg, poczem zaczęła się ujawniać poprawa, stale się nasilająca. W II sprawa rozwijała się w ciągu kilku miesięcy, ze zwolnieniami i nasileniami, które przeważały tak, że naogół miała raczej charakter postępujący.

W I — widzimy 2 okresy choroby. W I-m okresie objawy rozwijały się w ciągu 2 tyg., utrzymywały się około 2 tyg., a następnie cofały

się w szybkiem tempie i chory został wypisany po 8-tyg. obserwacji w stanie prawie normalnym. Po niespełna 4-mies. okresie zupełnie dobrego samopoczucia, nastąpił nawrót choroby. Tym razem cierpienie ma charakter wybitnie postępujący.

W 2 ostatnich przypadkach mamy więc do czynienia z głębszem uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego, w przeciwieństwie do 7 przypadków o przebiegu względnie łagodnym.

Mamy zatem przed sobą 9 przypadków o różnych obrazach klinicznych, połączonych niektóremi wspólnemi cechami, jak wiek dziecięcy, rozsiany charakter cierpienia, brak choroby zakaźnej, poprzedzającej objawy nerwowe, przebieg względnie łagodny większości przypadków i związek z porą roku (w 7 przyp.).

Pierwsze pytanie, jakie się tutaj nasuwa jest to, czy wszystkie przypadki stanowią pod względem etjologicznym jedną grupę chorobową? Na pytanie to odpowiedzi dać nie możemy; różnorodne zespoły kliniczne, niejednakowy przebieg, sporadyczność przypadków, pochodzących z różnych okolic kraju, a nadewszystko nieznajomość czynnika etjologicznego— uniemożliwiają rozstrzygnięcie tej sprawy. Pewne jest tylko to, że we wszystkich naszych przypadkach mamy do czynienia z rozsianem zapaleniem pierwotnem układu nerwowego, nie poprzedzonem ani szczepieniem przeciwospowem, ani cierpieniem zakaźnem (to ostatnie nie występowało również u innych członków rodziny).

Jeżeli chodzi o zapalenie pierwotne, to ani na podstawie danych z piśmiennictwa, ani na podstawie własnych obserwacyj nie mogliśmy nakreślić obrazu typowego tegoż cierpienia. Obrazy kliniczne wykazują różnorodność. Jako cechę charakterystyczną dla tego cierpienia wymienia *von Bogaert* zmienność objawów, tak naprz. odruchy ścięgnowe, jednego dnia żywe, następnego mogą zniknąć zupełnie, tak samo porażenie kończyny jednej ustępuje miejsca porażenia — drugiej.

W niektórych z naszych przypadków mogliśmy stwierdzić takąż zmienność w objawach.

Zarówno *Flatau*, jak i *van Bogaert* zwracają uwagę na częstość parestezyj, czego w naszych przypadkach przeważnie nie było.

Niektóre z naszych przypadków (I, II, IV, V, VI) wykazywały pod względem klinicznym tak duże podobieństwo do S. m., iż cierpienie to musieliśmy uwzględnić w rozpoznaniu różniczkowem. Pewne momenty, jak wiek dziecinny, prawie całkowite ustąpienie objawów, brak nawrotów w niektórych przypadkach (IV, V, VI) przemawiają — zdaniem naszem — przeciw S. m., a za E. m. d. (*Dagnélie, Dubois, Ley i van Bogaert*, podając cechy różniczkowo-rozpoznawcze między obiema powyższemi jed-

nostkami chorobowemi, wymieniają, jako objawy przemawiające na korzyść E. m. d. między innemi, nagły początek, szybki przebieg, młodszy wiek, wyjątkowość nawrotów).

Tylko w 1 przyp. rozpoznanie pomiędzy S. m. a E. m. d. nie zostało dotąd rozstrzygnięte, a mianowicie w przyp. I ze względu na ciężki postępujący charakter cierpienia, oraz w przyp. II, w którym nietylko zespół objawów, lecz i przebieg cierpienia z wahaniami odpowiadały raczej S. m., podczas gdy nagły początek, wiek i do pewnego stopnia długotrwałe stany podgorączkowe przemawiały raczej na korzyść E. m. d. Być może, iż wieloletnia obserwacja przyp. I-go zdoła sprawę tę wyjaśnić [1]). Tak naprz. u chorego *Flataua* (przyp. III, Warsz. Cz. Lek. 1928), badanego obecnie t. j. po upływie 5 lat, objawy utrzymują się stale bez wyraźnej zmiany zarówno w kierunku poprawy, jak i pogorszenia i o ile zespół objawów mógłby nasunąć myśl o S. m., to brak zmienności w stanie chorobowym chłopca przemawia raczej za pozostałością po E m. d.

Nie chcemy się tutaj dłużej zastanawiać nad stosunkiem S. m. acuta do E. m. d., gdyż i ta sprawa nie została dotąd wyjaśniona. Wiemy wszak, że nawet badania anatomo-patologiczne (*Pette, Jakob, Spiller, Gerstmann i Sträussler*) nie zdołały w wielu przypadkach zagadnienia tego wyjaśnić tak, że zdania autorów są jeszcze podzielone. Niektórzy, jak *Pette, Brain, Kyrieleis* i in. uważają oba te cierpienia za dwie odrębne postaci jednej i tej samej jednostki chorobowej; inni *Redlich. Wohwill, E. Flatau, Spielmeyer, Conos* i in.) — za odrębne jednostki.

PIŚMIENNICTWO.

Adie, Greenfield. Riddoch. Brain and *Mc. Alpine.* Zbl. Neur. 54, 576 (1930). *Mc. Alpine.* Lancet. 846—852 (1931). *Conos.* Encéphale. N. 9 (1930). *Brown* a. *Symmers.* cyt. w/g. Ecksteina. *Dagnélie* et *Bogaert.* Rev. Neurol. T. I. (1931). *Dagnélie, Dubois... Ley...* van *Bogaert.* Journal Belge de Neurol. (Wrzesień 1932). *Demme.* Z. Neur. 128 (1930). *Demme. Pette. Wohwill.* Zbl. Neur. 59. 230 (1931). *Eckstein.* Encephalitis im Kindesalter (1929). *E. Flatau.* Warsz. Czasop. Lek. (1928, 1931). *Fracassi.* Zbl. Neur. 65, 666 (1932). *Gerstmann* u. *Sträussler.* Arch. f. Psych. 93. 182 (1931). *Grinker* a. *Bassoe.* Zbl. Neur. 60. 573 (1931). *Hässler*, cyt. w/g Ecksteina. *Higier.* Dtsch. Z. Nervenheilk. 129, 89 (1933). *Kirieleis.* Dtsch. Z. Nervenheilk. 124. 230 (1932). *Luciano.* Riv. d. Clin. Ped. (1925). *Marburg.* Zbl. Neurol. 66. 462 (1933). *Pette.* M. m. Wschr. 1409 (1927); Dtsch. Z. Nervenh. 110. 211 (1929). *Ranno.* Zbl. Neur. 66. 465 (1933). *Redlich.* W. kl. Wschr. 344 (1927); M. f. Psych. u. Neur. 64. 152 (1927); D. m. Wschr. 562 (1929); Dtsch. Z. Nervenh. 110. 299 (1929). *Reimold* u. *Schädrich.* Zbl. Neur. 53. 727 (1929. 1932). *Rodriguez—Arias.* R. N. T. I. Zbl. Neur. 65. 240 (1932). *Sanchis.* Zlb. Neur. 66. 467 (1933). *Schaefer.* Zbl. Neur. 57. 769 (1930). *Spielmeyer.* Dtsch. Z. Nervenheil. 110, 290 (1929): Z. Neur. 123. 161 (1930). *Stiefler* u. *Gamper.* Dtsch. Z. Nervenheil. 120. 254 (1930). *Stooss.* Schweiz. med. Wschr. N. 31 (1926). *Tancredi.* Zbl. Neur. 63. 186 (1932). *Zappert.* W. kl. Wschr. 737 (1932).

[1]) Przyp. II zmarł w domu na skutek zapalenia płuc zachłystowego.

Z oddziału VI. dla chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie (Prymarjusz Doc. Dr. *E. Artwiński*).

O ZESPOLE RODZINNYM SCHORZEŃ NERWOWO - MIĘŚNIOWYCH

podał

B. BORNSTEIN.

Na początku swej pracy, poświęconej neuralnej amyotrofji stwierdza *Pette*, że zainteresowanie schorzeniami mięśniowemi w ostatnich latach coraz bardziej się zmniejsza. Spostrzeżenie to zdaje się być słuszne. Pomijając bowiem drobne kazuistyczne doniesienia, nic zasadniczego ostatnie lata nie przyniosły. Mimowoli mogłoby się nasunąć przypuszczenie, że akta w tej sprawie są chyba już zamknięte, że wiadomości nasze są ustalone, a problem sam nowych zagadnień już nie nastręcza. W rzeczywistości tak nie jest. Poza wiadomościami naszemi, zdobytemi w latach ostatnich, związanemi z nazwiskami nielicznych autorów, stoimy tam, gdzie twórcy schorzeń ustawili podstawowe filary. Od czasów epokowych prac *Charcot'a, Dejerine'a, Erb'a, Hoffmann'a* postępu w tej dziedzinie nie stwierdza się. Wielokrotnie odnosi się wrażenie, że szereg autorów lekceważy zagadnienie schorzeń mięśniowych, a inni znowu, jakby celowo i podświadomie unikają poruszania tej tak zawiłej i złożonej sprawy. Zdaje się jednak nie ulegać wątpliwości, że zagadnienie to jest bezsprzecznie bardzo ważne. Jeżeli się bowiem zupełnie pobieżnie zastanowić nad fizjologicznem znaczeniem mięśni, to niewątpliwie da się wykazać, że są one wykładnikiem prawie, że najczulszej czynności układu nerwowego, że z zachowania się mięśni, możemy sądzić o prawidłowym przebiegu zjawisk nerwowych. I tylko z braku dokładnych znajomości wszystkich czynności układu mięśniowego nie możemy dziś jeszcze wyciągać odpowiednich wniosków. Prawie że każdy przejaw czynności fizjologicznej układu nerwowego znajduje swoje odpowiedniki w zachowaniu się mięśni, czy to w zakresie ruchów, czy odruchów lub napięcia i — tak mało nam jeszcze znanych — zmian fizyko-chemicznych. Już ten zupełnie pobieżny szkic usprawiedliwia zwrócenie uwagi na schorzenia mięśniowe.

Oddawna wyodrębniano cały szereg jednostek chorobowych, toczących się lub też przejawiających się tylko w mięśniach. Krytycznie patrząc, przyznać musimy, że wiadomości nasze z tego zakresu są nader szczupłe. Często znamy tylko nazwy, a obcą nam jest geneza cierpienia, podłoże anatomo-patologiczne, a w rozpoznawaniu kierujemy się utartym, a jednak nie zawsze sprawdzonym sądem. O tej tak ważnej i fizjologicznie ciekawej jednostce chorobowej, a niewiadomo czy jednostce w ścisłym tego słowa znaczeniu, jaką jest myasthenia wiemy bardzo mało. Nie znajdujemy odpowiedzi na pytanie, czemu w tem cierpieniu prawie stereotypowo tylko pewne grupy mięśni ulegają schorzeniu, a inne w szczególności mięśnie tułowia, kończyn dolnych, klinicznych zmian najczęściej nie wykazują. Czemu w nielicznych przypadkach, odbiegających od typowego obrazu cierpienie w krótkim czasie prowadzi do śmierci, a w innych proces chorobowy trwa lata dając samoistne poprawy? Nie wiadomem jest również jak wytłomaczyć tak rzadko występujące zaniki mięśniowe w tej jednostce chorobowej o charakterze amyotroficznym, na co szczególną uwagę zwrócił już *Sterling*. Przyroda cierpienia jest nieznaną, a rozbieżność zdań, omawiających przyczyny cierpienia jest bardzo znaczna. Jedni umiejscawiają cierpienie w samym mięśniu, dopatrując się w nim pierwotnych zmian kolloidalnych, inni doszukują się przyczyny w schorzeniach gruczołów dokrewnych, w nadnerczu, w grasicy, ale nie brak i przypuszczeń, że włókna ruchowe, a wedle innych włókna współczulne mieszczą w sobie siedlisko cierpienia. Rozpiętość możliwości i przypuszczeń jest więc — jak widać — bardzo znaczna, a coraz częściej napotyka się zespół myasteniczny w jednostkach chorobowych różnorodnego pochodzenia. Tak np. *Grönberg*, *Stern*, *Sterling* spotykali go przy nagminnem zapaleniu mózgu, przy kile, przy zatruciach mięsem. Podjęte w ostatnich latach badania poszególnych składników krwi, w szczególności kreatyniny, kwasu mlekowego, wapnia, nie dają jak dotąd pewnych wskazówek i stanowią tylko dowody istnienia nieprawidłowej przemiany materji w mięśniach, nie tłomacząc przyczyny chorobowej.

Mniej jeszcze wiemy o innych wprawdzie rzadszych schorzeniach, tu należy myotonia i myatonia, których geneza jest zupełnie nieznana. Coraz bardziej wysuwają się przypuszczenia, ostatnio dobitnie przez *Bolten'a* podniesione, że myasthenia, dystrofja mięśniowa postępująca, myothonia, nie są pierwotnemi schorzeniami mięśniowemi, lecz stanowią zespoły chorobowe, w których schorzenie mięśniowe na plan pierwszy się wybija, że jednak obok tych istnieć muszą i inne zmiany, dla nas jeszcze niedostrzegalne. *Bolten* przypuszcza, że chodzi tu prawdopodobnie o samozatrucie organizmu jadami, których źródło po-

wstania, jak i charakter chemiczny są nieznane, a które okazują szczególną skłonność do uszkadzania mięśni. W rozważaniach naszych zagadnienia związanego z temi ostatniemi cierpieniami nie poruszymy, jak również nie poruszymy tych schorzeń mięśniowych, o których wiemy, że są związane z pewnemi stałemi obrazami anatomo-patologicznemi układu nerwowego. Wprawdzie i tu nasuwa się cały szereg niewyjaśnionych faktów, możnaby tu wspomnieć o atrofji mięśniowej rdzeniowej Duchenne'a i Aranne'a, pozornie jednostce chorobowej zupełnie określonej, jednak nie przez wszystkich uważanej za pewną i samoistną. Już tu nasuwa się pytanie dlaczego właśnie małe mięśnie dłoni i ręki ulegają schorzeniu, a czemu inne przez długi okres czasu bywają oszczędzane. Pominiemy chwilowo to zagadnienie, nie naruszając schorzeń mięśniowych przy poliomyeliitis, syringomyelji, sklerozie amyotroficznej i wielu innych cierpieniach rdzenia i ośrodkowego układu nerwowego. Zainteresowanie nasze zwraca się w pierwszym rzędzie w kierunku t. zw. *pierwotnych myopatji.*

Już samo określenie „myopatja" mieści w myśl ostatnich badań pewną nieścisłość. *Kure* bowiem potrafił wykazać zmiany w zakresie układu współczulnego i w nich doszukuje się przyczyny schorzenia. Drugą grupą schorzeń, którą się zajmiemy jest nader ciekawa jednostka chorobowa, znana pod nazwą „neuralna amyotrophia", cierpienie mieszczące w sobie cały szereg jeszcze niewyjaśnionych problemów.

Neuralną amyotrofją zajmiemy się najpierw, podając w grubych zarysach rozwój zapatrywań na to cierpienie. Ciekawem jest śledzić, jakie fazy przechodziły nasze wiadomości, dotyczące neuralnej formy amyotrofji, a właściwie i po dzień dzisiejszy spór nie jest jeszcze ukończony. Nie da się ustalić kto i kiedy pierwszy wyodrębnił charakterystyczne cechy tego schorzenia. *Schultze* poświęca temu zagadnieniu obszerny artykuł, starając się wykazać, że już w roku 1855 *Virchow* opisał chorobę, która z pewnemi zastrzeżeniami może być uważana, jako pierwowzór odnośnego schorzenia. W roku 1859 ponownie *Friedreich* zajął się tem cierpieniem, opisując szereg przypadków, które w myśl dzisiejszego stanu wiedzy mogą być zaliczone do zespołu *Charcot-Marie*, a inne znowu stanowią kombinację dość często spotykaną, a mianowicie choroby *Friedreich*'a i atrophia neurospinalis. W roku 1863 *Eichhorst* ponownie zwrócił uwagę na ten zespół chorobowy, i przez szereg lat schorzenie to nazywało się nawet „chorobą *Eichorst'a*". W roku 1886 *Charcot* i *Marie* opisali ściśle tę jednostkę chorobową jako cierpienie samoistne, I u nas jest ono znane pod nazwą związaną z nazwiskami tych autorów. Dalszy rozwój cierpienia wiąże się z nazwiskiem *Tooth'a* i *Hoffmann'a*; ten ostatni zwrócił uwagę na zachowanie się nerwów obwodo-

wych i na znaczenie tego objawu w zespole chorobowym. Podając ten historyczny szkic nie wyczerpaliśmy faz, jakie cierpienie to przechodziło. Dzisiaj cały szereg autorów nazywa je za *Schultze'm* atrophia neurospinalis. *Dawidenkow*, który w ostatniej swojej monografji zebrał prawie że wszystko to, co o tem cierpieniu wiemy, uważa tę nazwę za najsłuszniejszą. Klasyczna postać ustalona przez *Charcot'a* i *Marie* cechuje się zanikiem, rozpoczynającym się najczęściej w małych mięśniach dłoni, który w przeważnej ilości przypadków oszczędza górne partje kończyn i tułowia, na kończynach dolnych zanikają najczęściej mięśnie odwodzące (abduktory) i wyprostne stopy i podudzia, tworząc znamienne zniekształcenie stopy w postaci pes excavatus. Tym zmianom w narządach ruchu towarzyszy osłabienie czucia w dystalnych częściach kończyn, objaw niestały, ale bardzo częsty, osłabienie względnie zniesienie odruchów; zmiana reakcji elektrycznej, od osłabienia aż do wystąpienia reakcji zwyrodnieniowej. Drżenia włókienkowe, bóle strzelające, najczęściej w początkach cierpienia, crampi, brak przykurczów mięśniowych, powolny rozwój choroby charakteryzują klasyczny przebieg tego cierpienia. Naszkicowany tu zespół chorobowy, tak łatwy do opisania, spotyka się jednak względnie rzadko i już wkrótce po ustaleniu klasycznego zespołu chorobowego opisano cały szereg nowych objawów i odchyleń, które zmusiły autorów do przeprowadzenia ponownej klasyfikacji tegoż cierpienia. I tak w roku 1909 *Kügelgen* wyróżnił 4 odmiany. 1) klasyczny typ *Charcot'a*, 2) zespół *Charcot'a* plus neuritis hypertrophica, 3) typ personalny, 4) typ cechujący się zajęciem tylko kończyn górnych. Okazało się jednak, że im więcej cierpieniu temu poświęcano uwagi, tem większe napotykano trudności w klasyfikacji. Facit naszych wiadomości stanowi podział *Dawidenkowa* z roku 1927. *Dawidenkow* rozróżnia 12 postaci. z których 9 jest wedle niego zupełnie pewnych, a 3 nie są jeszcze ostatecznie ustalone. Autor sam w ramach powyższej klasyfikacji dodaje 2 postacie przez siebie wyodrębnione, o których później będzie jeszcze mowa Już sama ta obszerna klasyfikacja dać może wyobrażenie jak niepewne i niestałe są cechy danego cierpienia, oparte przedewszystkiem na spostrzeżeniach klinicznych, a nie poparte pewnemi obrazami anatomo-patologicznemi. W powyższych klasyfikacjach napotykamy obrazy powstałe na skutek uszkodzenia nerwów obwodowych, a obok nich obrazy, których powstanie odnieść należy do uszkodzenia wyższych ośrodków. Tak np. *Vizioli* opisuje zespół Charcotowski z zanikiem nerwu wzrokowego, a *Orliński* zespół Charcotowski z objawami neuritis retrobulbaris. Do grupy neurospinalnego schorzenia zalicza się również obrazy chorobowe, opisane przez *Dejerine-Sottas'a*, cechujące się pewnemi właściwościami myopatycznemi w postaci

zgrubiałych warg, a obok tego oczopląsem, ataksją, drżeniem, objawem *Romberga*, kifoskoljozę i przerost nerwów.

Coraz częściej podnoszą się głosy, starające się wykazać, że całe to bogactwo objawów atrofji neurospiralnej nie jest wyrazem jednego i tego samego cierpienia, lecz że mamy przed sobą zespół różnorodnych objawów, który nie jest charakterystyczny dla jednej i tej samej jednostki chorobowej. Im więcej się śledzi piśmiennictwo, tem więcej napotyka się trudności, tem większy chaos trzeba przezwyciężać. Tak np. zespół chorobowy, opisany w roku 1893 przez *Dejerine-Sottas'a*, a wypuklony w roku 1912 przez *Hoffmann'a*, stanowi po dzień dzisiejszy stale aktualny temat do dyskusji. Zagadnienie streszcza się w pytaniu, czy jest to cierpienie samoistne, czy też tylko pewna odmiana z tej wielkiej grupy zespołów, jakie spotykamy w neurospinalnej atrofji. Zachodzi pytanie, czy zgrubienie nerwów tu napotykane już samo przez się jest na tyle charakterystyczne i pewne aby mogło decydować o samoistności cierpienia. Akta tej sprawy nie są jeszcze zamknięte. Ostatnio *Tkaczew*, opierając się na badaniach genealogicznych, nie przypisuje zgrubieniu nerwów tak istotnego znaczenia, lecz uważa je jako jeden z objawów atrofji neurospiralnej, który u pewnych członków jednej rodziny, dotkniętych schorzeniem, występuje, a u drugich nie. Nie wszyscy jednak podzielają zapatrywania ucznia *Dawidenkowa*. Coraz częściej podnoszą się głosy, że odgraniczenie pojedyńczych zespołów przy dzisiejszym stanie wiedzy jest jeszcze nie przeprowadzalne nietylko w ramach samego cierpienia, ale szczególnie w kierunku pewnych schorzeń myopatycznych. Już dawniej opisywano obrazy chorobowe, w których obok objawów zupełnie klasycznych typu *Charcot-Marie*, napotykano zmiany takie, jakie są właściwe dystrofji mięśniowej. A ostatnio *Gallinek*, badając histologicznie mięśnie w przypadku *Charcot-Marie* znalazł zmiany zapalne w obu mm. dwugłowych i przyjmuje, że mamy przed sobą schorzenie, które równomiernie uszkadza nerw obwodowy jakoteż i mięśnie. Podobnie trudności podkreśla *Michaelson* z kliniki *Morawitz'a* przy różniczkowaniu schorzeń myopatycznych i neurospinalnych. Jeżeli się pobieżnie oceni bogactwo objawów spotykanych w dystroficznych schorzeniach mięśni, to przyznać należy, że prawie każdy objaw napotykany przy atrofji neurospinalnej wcześniej lub później może wystąpić i w dystrofji mięśniowej. Przez długie lata sądzono, że zaburzenia czucia są charakterystyczne dla neurospinalnej atrofji. Jest to słuszne. Ale z drugiej strony przyznać trzeba, że w całym szeregu zupełnie klasycznych przypadków nie stwierdza się zaburzeń czucia, podobnie jak to bywa w czystych dystrofjach. Z punktu widzenia djagnostycznego objaw ten traci przeto na wartości. Zachowanie reakcji elektrycznej jest tak różnorodne i niestałe, różniące się często, zależnie od długotrwałości cier-

pienia, tylko nasileniem, że nie może być wykorzystane jako sprawdzian zaliczenia do jednej z tych grup chorobowych. Inne objawy, jak zachowanie się odruchów, zaburzenia ze strony układu roślinnego, wyniki badań chemicznych, są za mało stałe, aby mogły być brane w rachubę z punktu widzenia różniczkowania. Histologiczne badanie mięśni nie jest również zupełnie pewne. Napotykamy różne objawy zwyrodnienia, począwszy od zwykłego zwyrodnienia, skończywszy na całkowitem nacieczeniu wakuolizacji i na powstawaniu włókien o wszelkim kalibrze. Prawdą jest, że przerostów rzekomych przy zaniku *Charcot Marie* nie stwierdzono, ale i w szeregu typowych dystrofji brak ich również. Jeżeli zważymy, czem kierujemy się przy określaniu tych dwóch spraw chorobowych, to będziemy mogli stwierdzić, że dzieje się to przedewszystkiem drogą stwierdzenia miejsc, w których proces chorobowy bierze swój początek. Podczas gdy klasyczne przypadki dystrofji atakują najpierw mięśnie barków, bioder i długie mięśnie grzbietu, to w przypadkach atrofji neurospinalnej zaniki powstają najpierw w częściach dystalnych kończyn i przez długi okres chorobowy małe tylko są wahania. Jednak i ten sprawdzian nie może sobie rościć prawa, aby mógł być bezwzględnie słuszny, zarówno bowiem przez postacie dystroficzne, jak i neurospinalne atrofje okazują skłonność do generalizacji i z czasem, a stać się to może dość szybko, zaciera się charakterystyczny przebieg cierpienia. I tak *Hoffmann* i *Naville* opisali pewną odmianę schorzeń dystroficznych, która zaczyna się w dystalnych częściach i umiejscowieniem swojem nie różni się od typowych atrofji neurospinalnych. Jak więc widać ścisłe odgraniczenia tych cierpień są trudne. Starano się drogą śledzenia genealogji, drogą dziedziczenia, określić charakter i przynależność cierpienia. Wiadomą jest rzeczą, jak trudnem bywa określenie typu dziedziczenia, mając do dyspozycji zaledwie kilku członków w rodzinie. *Dawidenkow* przyjmuje na podstawie licznych i żmudnych badań recesywny typ dziedziczenia w dystrofjach, z tem jednak zastrzeżeniem, że i tu istnieć mogą pewne nie typowe postacie, o szybkim przebiegu chorobowym, gdzie dziedziczenia recesywnego wykazać się nie udaje. Odnośnie do neurospinalnej atrofji to jeszcze w roku 1923 *Lentz* przyjmował, że typ dziedziczenia związany jest z płcią i jest recesywny, natomiast dziś, w świetle ostatnich badań *Dawidenkowa*, bardziej przekonywujących, przyjąć możemy, że neurospinalna atrofja dziedziczy się w sposób dominujący, nie będąc uzależnioną od płci. Możliwem jest, że kiedyś na tej drodze znajdziemy rozwiązamie przynależności cierpienia czy to do grupy myopatji, czy też do grupy neurospinalnej, wymaga to jednak jeszcze długich i mozolnych badań. Zasadniczym sprawdzianem przynależności cierpienia powinienby być obraz anatomo-patologiczny, na pod-

stawie którego możnaby rozstrzygnąć, czy dany zespół chorobowy mieści się w ramach myopatji, czy też zaliczyć go należy do atrofji neurospinalnej. Dla atrofji neurospinalnej szereg autorów podaje dość ścisłe obrazy histopatologiczne, różniące się między sobą tylko stopniem natężenia. Stwierdza się, zmniejszenie komórek nerwowych, najczęściej i najwybitniej w zgrubieniu szyjnem i lędźwiowem, chromatolizę komórek, wszelkie stany i stopnie zaniku komórek bez cech zapalnych, sklerozę sznurów tylnych, najwybitniej rozwiniętą w odcinku lędźwiowym. Obrazom tym towarzyszy nieznaczna reakcja ze strony gleju. Obok tych zmian napotyka się, ale nie stale, zmiany w zakresie nerwów obwodowych. Występują one już to jako czysty zanik zwyrodnieniowy, już to połączony z przerostem tkanki łącznej śródnerwowej z wtórną degeneracją włókien osiowych i z przerostem otoczek *Schwanna*. Zmiany te mogą w różnem nasileniu obejmować zarówno włókna ruchowe, czuciowe, jak i współczulne, jak to opisał w r. 1924 *Slauck*. Bliżej obrazu anatomopatologicznego opisywać tu nie możemy. *Bielschowsky* snuje pewną analogję między obrazem anatomicznym spotykanym przy neurynomatozie oraz w pewnych przypadkach przerostu nerwów przy neurospinalnej atrofji, co jednak za przynależnością cierpienia zupełnie nie świadczy. Jeżeli teraz chcielibyśmy ustalić gdzie sprawa chorobowa bierze początek, czy w ośrodku centralnym czy na obwodzie, (pytanie to było dyskutowane przez *Siemerling'a* i *Pette'go*), to pewnej odpowiedzi anatomja patologiczna nie daje. I raczej należy przyjąć, że nieznany czynnik szkodliwy działa równomiernie na cały układ nerwowy. Porównywując te obrazy kliniczne ze zmianami histologicznemi, stwierdza się brak ścisłej zależności. W przypadkach, w których klinicznie proces chorobowy był daleko posunięty, zmiany anatomiczne prawie że nie różniły się od przypadków klinicznie lekkich. Jak więc widać posiada atrofja neurospinalna podłoże anatomo-patologiczne, które pomijając specyficzne zmiany, w nerwach obwodowych nie przedstawia nic charakterystycznego, tak pod kątem umiejscowienia, jak i przyrody procesu.

Rozpatrzmy teraz zmiany anatomo-patologiczne w dystrofjach mięśniowych. Do niedawna uważano dystrofję jako cierpienie niezależne od układu nerwowego i umiejscawiano proces chorobowy w mięśniach samych jako takich. Pogląd ten dopiero w latach ostatnich uległ zmianie, nie u wszystkich zresztą badaczy. *Charcot, Dejerinne, Marie, Schultze* twierdzili, opierając się przedewszyskiem na klasycznych postaciach klinicznych, że cierpienie to nie daje zmian histologicznych w rdzeniu, a stwierdzone od czasu do czasu zmiany pod postacią zaniku komórek uważali za przypadkowe. Jednak *Erb* już w roku 1891 wyraził przypuszczenie, że muszą istnieć pewne zmiany w układzie nerwowym, odpowia-

dające dystrofji mięśniowej. *Erb*, opieraiąc się na tem, że w wielu przypadkach mógł wykazać dziedziczenie, że schorzeniu podpadały pewne grupy mięśniowe, że nierzadko napotykano inne objawy bezsprzecznie pochodzenia nerwowego, jak i tę okoliczność, że przy pewnych schorzeniach nerwowych spotykano w mięśniach analogiczne zmiany jak przy dystrofji, wyraził przypuszczenie, że istnieć muszą nerwowe ośrodki warunkujące prawidłową czynność mięśni i że one, właśnie uległy schorzeniu. Pojedyncze spostrzeżenia później poczynione mogą świadczyć o słuszności powyższego przypuszczenia. I tak *Crouzon* opisał przypadek pierwotnej myopatji z dodatnim objawem *Babińskiego*, a w szeregu przypadków jamistości rdzenia stwierdzano analogiczne zachowanie się mięśni, jak przy dystrofjach.

Analizując charakter samego schorzenia, przyjąć musimy, że zmiany toczące się w odpowiednich ośrodkach nerwowych nie mogą być bardzo głębokie. Za tem przemawia powolny rozwój cierpienia, obecność w jednym i tym samym mięśniu obok włókien chorych, włókien zdrowych i skłonność do zatrzymywania się sprawy chorobowej. Zmiany te muszą więc być uwarunkowane tylko częściowem schorzeniem ośrodków, prawdopodobnie o cechach powolnie rozwijającego się zwyrodnienia, powstałego na tle odżywczem, przy odpowiedniem podłożu chorobowem. Przeciwko temu poglądowi podnosi szereg autorów różne zarzuty. Tak naprzykład *Petrene*, opierając się na przypadku amyelji przy zupełnie prawidłowym rozwoju mięśni, stara się wykazać niezależność rozwoju mięśniowego od ośrodków troficznych w układzie nerwowym. W świetle jednak ostatnich badań zarzuty te nie są zupełnie słuszne. Jeżeli pod kątem widzenia umiejscawiania sprawy chorobowej przy dystrofjach i przy innych schorzeniach nerwowych, wyzwalających zmiany mięśniowe, rozpatrzymy sam problem umiejscowienia, to uderzyć musi następująca okoliczność. Jak wyżej już wspomniano w przypadkach dystrofji pewne grupy mięśniowe ulegają przedewszystkiem schorzeniu, pas barkowy, biodrowy, długie mięśnie grzbietu, a w przypadkach neutralnej atrofji, sklerozie amyotroficznej rdzeniowej, atrofji mięśniowej postępującej, cierpienie przez długi okres czasu ogranicza się tylko do zajęcia części dystalnych. Sprawa ta wydaje nam się niezmiernie ważną i nie może być uważana za wyraz przypadku. *Babiński* starał się wykazać, że mięśnie przy dystrofjach ulegają w tym porządku zanikowi, w jakim rozwijają się w życiu płodowem. Pogląd ten nie został jednak całkowicie potwierdzony. *K'en Kure* w pracy swej, będącej wynikiem długich, żmudnych i dokładnych badań, usiłuje dać nowe wytłumaczenie powstawania schorzeń dystroficznych. Zasadniczo przyjmuje on, że przyczyna schorzenia tkwi w cierpieniu układu współczulnego i to tak we włóknach sympatycznych ner-

wów obwodowych, w zwojach sympatycznych, w paśmie współczulnem, jak i w ośrodkach wyższych rdzenia lub też w ośrodkach pierwszej kategorji, do których zalicza on jądro *Deiters'a*, ciało prążkowane i korę. Zanim przejdziemy do zapatrywań japońskiej szkoły, należy zwócić uwagę na pewne dane anatomiczne, które mogłyby potwierdzić przypuszczenie *Kure*. Mięsień posiada wedle *Kure* inerwację cerebrospinalną (piramidy), pozapiramidową (tr. rubrospinalis, tectospinalis), sympatyczną i parasympatyczną. Prawidłowa czynność tych dróg, względnie ośrodków warunkuje przebieg czynności zarówno tonicznych, odżywczych, jak i biochemicznych. Już dawniej przypuszczano, że szybka komponenta kurczliwości mięśnia, związana jest z czynnością włókien, a powolna z czynnością sarkoplazmy. *Mosso* jednak wykazał, że obie te czynności zależne są od działania fibrylli, z tem jednak, że szybka komponenta jest wyrazem czynności włókien ruchowych, a powolna jest zależna od włókien sympatycznych. Byłby to pierwszy etap stwierdzenia zależności funkcji mięśni od włókien sympatycznych. *Boecke* zdołał wykazać, że nerwy sympatyczne kończą się w mięśniach w specjalnych zakończeniach, odrębnych od nerwów ruchowych, Są to tak zwane zakończenia dodatkowe o specjalnej budowie. Trudno dziś jeszcze określić funkcje jakie spełniają włókna sympatyczne. Zagadnienie to jest od szeregu lat żywo dyskutowane. Niemniej jednak po dziś dzień pewnej odpowiedzi dać nie można. Wyniki badań są rozbieżne. Cały szereg skomplikowanych doświadczeń był konieczny, aby wykazać, że włókna sympatyczne na sam akt skurczu, na tkankę mięśniową jako taką, wpływu nie posiadają. Drażnienie włókien sympatycznych nie prowadzi do skurczu mięśnia. *Orbelli* przyjmuje, że obecność włókien sympatycznych ułatwia tylko przechodzenie bodźca z nerwu ruchowego na sam mięsień. Zdołano wykazać, że wycięcie włókien sympatycznych powoduje w obrębie przynależnych mięśni zmiany fizyko-chemiczne, zmienia się przedewszystkiem przemiana białkowa i gospodarka cieplna. Badania te świadczą o wpływie włókien sympatycznych na odżywianie. *Hatano* wykazał, że po jednostronnem wycięciu brzusznego pasa współczulnego ilość włókien sympatycznych zmniejszyła się wyraźnie tak w obrębie nerwu udowego, jak i w mięśniach pośladków po stronie wycięcia. Ilość włókien sympatycznych, zawartych w poszczególnych nerwach jest różna. Stwierdzono to zarówno u zwierząt jak i u ludzi. Wedle szkoły japońskiej największą ilość włókien sympatycznych posiada nerw przeponowy, mięśnie pasa barkowego i biodrowego, również i mięśnie grzbietu. Natomiast w dolnych częściach kończyn, im bliżej ku obwodowi, tem wyraźniej zmniejsza się zawartość włókien sympatycznych. Pomiędzy zawartością włókien sympatycznych w mięśniach, a obecnością kreatyniny istnieje pewna proporcja, grupy

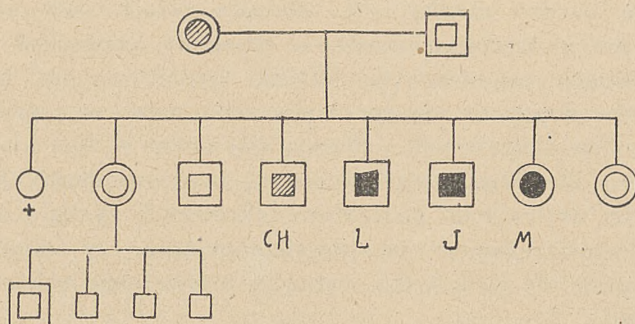
mięśniowe bogate we włókna sympatyczne posiadają największą ilość kreatyniny. Jak już dawniej wykazano *Stilling*, *Clarke* i *Jakobsohn* włókna sympatyczne nerwu obwodowego w przeważnej swej ilości drogą korzonków przednich przechodzą do rdzenia i tam w tractus intermedio-lateralis mają swoje ośrodki. Jednostronne wycięcie splotu sympatycznego brzusznego dokonane przez *Kai* wykazało nadzwyczaj daleko posunięte zmiany zwyrodnieniowe w obrębie komórek w tractus intermedio-lateralis, i to obustronnie. Komórki nerwowe sympatyczne rdzenia są wedle przypuszczenia *Kure* połączone drogą tractus vestibulospinalis z jądrem *Deiters'a*. Zarówno na podstawie eksperymentów, jak i obserwacji klinicznych stara się *Kure* uwidocznić, że uszkodzenie którejkolwiek części w przebiegu sympaticus wyzwala w przynależnych mięśniach zmiany, wprawdzie niezupełnie identyczne, ale bardzo zbliżone do tych, jakie napotykamy w dystrofjach. Uczeń jego *Tsuji* wykazał, że z 22 chorych, którym z różnych powodów usunięto szyjną część splotu sympatycznego, u 5-ciu stwierdzono zmiany mięśniowe o typie dystrofji. Niezależnie od tych doświadczeń już uprzednio *Hitzig* znalazł w przypadkach dystrofji dość daleko posunięte zmiany w obu splotach sympatycznych szyjnych. *Hartung* podaje, przypadek, gdzie z powodu asthma bronchiale wycięto splot szyjny, a następowo wystąpiły zmiany dystroficzne w mięśniach karku, przy nieuszkodzonej czynności ruchowej. Przyznać jednak należy, że liczba przypadków, w których po usunięciu poszczególnych części symphaticus zdołano wykazać zmiany dystroficzne, jest mała. *Kure* tłomaczy to tem, że parasympaticus, który działa synergicznie, nie został uszkodzony i na skutek tego do rozwoju całkowitej dystrofji przyjść nie mogło. Znaczenie wyższych ośrodków sympatycznych dla dystrofji w szczególności jądra *Deiters'a*, jest jak dotąd nieustalone. Podawane nieliczne przypadki uszkodzeń tego jądra są zamało pewne, by mogły być użyte na poparcie teorji *Kure'go*. Przypadek *Mogilnickiego*, gdzie sekcja wykazała krwawienie do móżdżku i do jądra zębatego, i gdzie szybko przyszło do zaniku mięśni, zdaniem naszem nie może być w całej pełni użyty dla potwierdzenia teorji *Kure'go*. Znacznie ważniejszym wydaje nam się przypadek *Schmitz—Lückger*, gdzie łącznie z nagminnem zapaleniem mózgu obok objawów somatycznych i psychicznych charakterystycznych dla stanów pośpiączkowych, w szybkim czasie rozwinęły się zmiany dystroficzne w mięśniach. Podobne przypadki nieliczne zresztą, podane zostały przez *Klien'a*, *Runge'go*, a z kliniki wiedeńskiej *Schilder* i *Weissmann* opisali 2 przypadki dystrofji z objawami pseudohypertrofji, powstałe po nagminnem zapaleniu mózgu. W przypadkach tych doszukują się autorzy przyczyny schorzenia mięśniowego

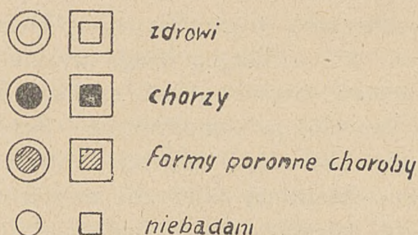
w uszkodzeniu ośrodków centralnych. Z drugiej zaś strony nie można pominąć tak ważnej okoliczności, że przy takim ogromie przypadków, powstałych po ostrem nagminnem zapaleniu mózgu zmiany dystroficzne napotyka się bardzo rzadko. W ostatnich latach cały szereg badań zwróconych jest w kierunku określenia działania gruczołów dokrewnych przy schorzeniach mięśniowych. Wyniki badań nie są jednoznaczne. Szereg autorów dopatruje się przyczyny schorzenia w pierwotnej niedomodze gruczołów dokrewnych. Starają się nawet w tym kierunku działać leczeniem. W świetle wyłuszczonych tu doświadczeń *Kure'go* hipoteza zależności dystrofji od gruczołów dokrewnych zyskuje na znaczeniu, z tem jednak zastrzeżeniem, że powstaje pytanie, czy zmiany w gruczołach dokrewnych nie są li tylko wyrazem pierwotnego schorzenia układu sympatycznego.

Wracając do charakterystyki dystrofji z jednej strony, a innych chorób mięśniowych, powstałych przez uszkodzenie rdzenia z drugiej, możemy w świetle powyżej przytoczonych faktów wysnuć następujące wnioski. Mięśnie bogate we włókna sympatyczne nie ulegną szybkiemu zanikowi, a raczej rozwinie się w nich schorzenie powoli, niszczące tylko tkankę mięśniową, o typie schorzenia dystroficznego. Działania innych bodźców, w szczególności tych, które biegną drogą włókien ruchowych i czuciowych, zdolne są uchronić mięśnie przed szybkim ich zanikiem. Inaczej z mięśniami ubogiemi we włókna sympatyczne. Jeżeli tu zmiana dotknie komórki rdzenia, neuron obwodowy lub też centralny, względnie jeden i drugi, jak to bywa przy lateralnej sklerozie amyotroficznej, przy rdzeniowym zaniku mięśni, te mięśnie, które mają małą ilość włókien sympatycznych, a więc mięśnie dłoni i dystalnych części ciała ulegną szybkiemu i daleko idącemu zanikowi. Nie znamy przyczyn cierpienia, zarówno przy zaniku mięśni rdzeniowym postępującym, przy dystrofji, przy amyotrofji neurospiralnej; możemy sobie jednak wyobrazić, że jakiś nieznany czynnik szkodliwy w pewnych przypadkach nie ograniczy się tylko do uszkodzenia ośrodków ruchowych, względnie tylko sympatycznych, lecz albo już od samego początku, względnie później, obejmie zarówno ośrodki ruchowe, jak i sympatyczne, dając nam klinicznie różne kombinacje chorobowe. Tak np. obok zmian dystroficznych wystąpią zmiany atroficzne. Hipoteza przez nas wyrażona mogłaby w całym szeregu wypadków wiele wyjaśnić. Czy tłomaczenie to jest słuszne wykazać obecnie jeszcze się nie da, należy w każdym razie zwrócić uwagę na te możliwości.

Poniżej przytoczymy historje chorób kilku członków rodziny ciekawe zarówno ze względu na charakter, jak i przebieg cierpienia.

Tablica genealogiczna rodziny S.





Matka chorych ma lat 74 i jak podaje pochodzi z zupełnie zdrowej rodziny. Matka jej dożyła 84 lat, a siostra lat 74. Nigdy w życiu nie chorowała, urodziła 8-ro dzieci, z których siedmioro mieliśmy możność przebadania. Jedna córka zmarła przed 15-tu laty, po operacji nowotworu mózgu. Bliższych danych co do charakteru cierpienia u zmarłej córki nie zdołaliśmy zdobyć. Matka uważa się za zupełnie zdrową i tylko na wyraźne nasze życzenie zgodziła się poddać badaniu ambulatoryjnemu. Badanie to wykazało: osobę w dobrym stanie zdrowia, odpowiednio do wieku. Kończyny górne wykazują: przestrzeń międzykostna między kciukiem a palcem wskazującym zapadnięta, mięśnie w tym obrębie zcieńczałe. (Ryc. 1). Lewy kłębik (hypotenar) zanikły. Pozatem w obrębie kończyn górnych w sferze czuciowej i odruchowej żadnych innych zmian nie stwierdzono. Kończyny dolne odchyleń od normy nie wykazują. Badana na wyraźne pytanie daje do zrozumienia, że ta zmiana na kończynach górnych zupełnie jej nie przeszkadza i nie potrafi podać kiedy się to rozwinęło, przypuszcza, że stało się to już przed kilkunastu laty, a ponieważ jej to nie przeszkadza, nie przywiązuje do tego żadnej wagi.

Mąż jej liczący lat 70 jest jedynakiem. Ojciec jego był zdrów, zmarł w 68-mym roku życia, a matka w 72-gim. Wedle jego zapodań rodzice nigdy nie chorowali. U wymienionego osobnika o budowie elastycznej żadnych odchyleń od normy przy bada-

niu nie znaleziono. Dzieci wspomnianych rodziców: najstarsza żyjąca córka ma lat 40, urodziła czworaczki, czuje się zdrowa i u niej żadnych odchyleń od normy nie wykazano. Jej syn, mający lat 5 został poddany badaniu, które dało wynik ujemny. Drugi z rzędu syn lat 45, czuje się zdrów, neurologicznych zmian nie przedstawia. Małżeństwo jest bezdzietne. Trzeci z rzędu syn (Ch.) ma lat 39 zgłasza się do badania na nasze życzenie, podając, że żadnych skarg nie ma. Objektywnie stwierdza się: osobnik o budowie astenicznej, od wczesnej młodości ma kifoskoljozę. U wymienionego udaje się stwierdzić zanik przestrzeni między palcem 1-szym a 2-gim średnio silnie rozwinięty, nie przeszkadzający w zupełności w sprawności dłoni. Zaburzeń czucia, odruchów i trofiki nie stwierdzono. W obrębie kończyn dolnych przy zupełnie prawidłowo rozwiniętych mięśniach udaje się wykazać przy ambulatoryjnem badaniu bardzo znaczne osłabienie lewego odruchu achilesowego, zaś prawego odruchu wywołać się nie udaje. Na wyraźne pytanie chory podaje, że bardzo łatwo się męczy przy chodzeniu, na skutek swego zawodu musi dużo stać, przyczem jednak stanie, jako takie zupełnie go nie męczy, stara się jednak jaknajmniej chodzić. Podaje również, że od dłuższego czasu stopy bardziej mu marzną, niż to było przed laty. Chorego badaliśmy jeden raz. Do omówienia pozostaje jeszcze 4-rech członków rodziny, 2 kobiety i 2-ch mężczyzn, z których najmłodsza ma lat 27 i ani subjektywnie, ani objektywnie żadnych zmian nie wykazuje. Trzech następnych omówimy nie wedle kolejności wieku, lecz ze względu na obraz chorobowy pod kątem widzenia rozwoju cierpienia.

Przedostatni syn (Ryc. 2) ma lat 35 (J.) i podaje: do 29 roku był zupełnie zdrów, chodził dużo, był dobrym harcerzem. W 29-tym roku zauważył, że ciężko chodzi, łatwo się męczy, po roku spostrzegł że przy chodzeniu stopy opadają, że wchodząc do tramwaju musiał w specjalny sposób podrzucać kończynę, by stopy dostały się na stopień. Cierpienie to rozwijało się bez bólu i bez jakichkolwiek sensacji czuciowych. Od tego czasu stan kończyn dolnych nie uległ, jak podaje, zmianie. Przed dwoma laty zauważył, że dłonie stały się słabsze, że przestrzeń między palcem wskazującym a kciukiem, jak i między 4-tym i 5-tym palcem zapadła się, „że mu coś tam brakuje", jak się sam wyraża. Nigdy bólów nie miał. Od przeszło roku stan kończyn górnych, nieco się pogorszył. W zimie siła kończyn górnych i dolnych nie pogarsza się, odczuwa natomiast zimno bardziej dotkliwie, niż dawniej. Subjektywnych zaburzeń ze strony nerwów czaszki nie podaje, brak również zaburzeń pęcherza i odbytnicy, potencja jest dobra. W roku 1929 przechodził rzeżączkę, pobierał wówczas injekcje artigonu, po którym gorączkował i zauważył, że w czasie leczenia znacznie lepiej chodził. W roku 1929 badaliśmy chorego poraz pierwszy. Byłto piąty rok trwania cierpienia. Wynik badania nie różnił się od tego, jaki stwierdziliśmy w roku 1932 i 1933. Badanie wykazuje: czaszka dolichocefaliczna, źrenica lewa niezupełnie okrągła, odczyn na światło elektryczne obustronnie obecny, ale powolny i mało wydatny. Oczopląsu brak. Dolna warga nieco grubsza niż by to odpowiadało rozwojowi innych mięśni twarzy. Nerwy czaszki zmian nie wykazują. Ruchy głowy nie ograniczone. Przy wyprostowywaniu kończyn górnych przed siebie obie łopatki nieznacznie odstają, w obrębie mięśni pasa barkowego wszystkie ruchy dobre, zaników nie stwierdza się. Ruchy w stawie barkowym, łokciowym i garstkowym dobre. Przestrzeń między kciukiem a palcem wskazującym obustronnie zapadnięta po lewej bardziej niż po prawej. Również przestrzeń między czwartym a piątym palcem zapadnięta. Inne przestrzenie międzykostne na grzbiecie dłoni słabiej wypełnione mięśniami. Tenar obustronnie zwiotczały, ręka małpia obustronnie zaznaczona. (Ryc. 3). Napięcie mięśniowe prawidłowe, odruchy ścięgniste i okostnowe nie zawsze dają sią wywołać, naogół bardzo słabe. Bezładu i drżenia zamiarowego brak. Drobne drżenie w obrębie palców przy wyciągniętych kończynach. Czucie od stawu garstkowego obniżone na ból; na dotyk

i temperaturę niezmienione. Nerw łokciowy wydaje się być zgrubiały, obły, twardy, na ucisk zupełnie niebolesny. Odruchy brzuszne zachowane, równe. Podbrzusze lekko uwypukla się, lekka lordoza przy staniu bez ograniczenia ruchomości. Mięśnie pośladków nie wykazują ani zgrubienia ani zcieńczenia. Kończyny dolne; staw biodrowy bez zmian, staw kolanowy bez zmian, stopa opadnięta, nie potrafi jej unieść, odwodzenie możliwe, przywodzenie znacznie upośledzone, ruchy palców i palucha zniesione. Całe podudzie zcieńczałe, przyczem $^1/_3$ dolna ponad stawem skokowym wyraźnie zcieńczała i na tejże przestrzeni kończyny wyczuwa się dotykiem obniżenie ciepłoty. Odruchy kolanowe obecne równe. Odruchy achillesowe osłabione, wyczerpują się po kilkunastu uderzeniach. Czucie głębokie prawidłowe, czucie bólu i dotyku od jednej dolnej trzeciej podudzia osłabione. Ucisk na n e r v. p e r o n e u s obustronnie nie wyzwala promieniowania bólu. *Romberg* ujemny, chód brodzący, podnoszenie się z pozycji poziomej zupełnie dobre. Z innych badań stwierdza się: tarczyca powiększona, tętno 74 (brak jakichkolwiek objawów nadczynności tarczycy). *Wassermann* z krwi ujemny. Badanie elektryczne: reakcja elektryczna ze wszystkich mięśni dłoni tylko ilościowo obniżona, z mięśni wyprostnych stopy, w szczególności z e x t e n s o r h a l l u c i s l o n g u s przy prądzie galwanicznym A > K, z m. g a s t r o c n e m i u s przesunięcie punktu, A > K. Drżeń włókienkowych nie stwierdza się.

Następny członek rodziny L. zgłosił się po raz pierwszy do badania w roku ubiegłym, mając wówczas lat 34. Ryc. 4, 5, 6, 7, 8. Zachorował w 29-tym roku życia, do którego to czasu był zupełnie zdrów. Wówczas wystąpiło uczucie silnego bólu w lewej kończynie, bóle miały charakter nagłego przechodzenia prądu, po roku zauważył, że gorzej chodzi, że kończyny są cieńsze, szybko się męczy, a już po dwuletnim trwaniu choroby musiał się posługiwać laską. Cierpienie stale się pogarsza, okresów zatrzymania choroby nigdy nie było. Przed trzema laty osłabły mu ręce, nie mógł podnosić ciężarów. W zimnie siła kończyn jest znacznie gorsza, nawet lekkie przedmioty wypadają mu z rąk, szczególnie ruchy kciuka są bardzo ograniczone. Czasami po wypiciu gorącej herbaty już po kilku minutach siła rąk poprawia się. Od trzech lat sztywnieją mu łydki, odczuwa przytem silne bóle, ma uczucie nagłego zewsztywnienia i stwardnienia mięśni kończyn dolnych, najczęściej dzieje się to w nocy. Analogiczne sensacje bólowe występują ostatnio w kończynach górnych Zaburzeń ze strony słuchu, wzroku, połykania nie zauważył. Mocz oddaje prawidłowo, potencja dobra. Badanie wykazało: dno oka bez zmian, źrenice równe, odczyny źrenic prawidłowe, h e t e r o c h r o m i a i r i d i s, prawa bardziej brunatno zabarwiona. Ruchy gałek ocznych nie ograniczone, brak oczopląsu, nerwy czaszki bez zmian. Odnosi się wrażenie, że chory przy śmiechu bardziej niż normalnie układa wargi poprzecznie, przypominając „r i r e t r a n s v e r s a l e". Mięśnie kapturowe w zewnętrznych swych częściach zanikłe, mięśnie szyi przy dotyku nieco mniej napinają się. Przechylenie głowy do przodu i do tyłu utrudnione nieco. Pas barkowy; prawej kończyny nie unosi do poziomu, wyraźny zanik m. d e l t o i d e u s, między m. p e c t o r a l i s i m. t r i c e p s wyraźne zapadnięcie. Unoszenie lewej kończyny nieco lepsze, przyczem tylna część m. d e l t o i d e u s wyraźnie zapadnięta, a przednia jeszcze dobrze zachowana. Przy wyciąganiu rąk do przodu obustronnie łopatki wybitnie odstają. M. b i c e p s po stronie prawej silnie zanikły, kontur prawidłowy zatarty, lewy napina się dość dobrze, kontury nieco zatarte, t r i c e p s dobrze zachowany. Grupa m. wyprostnych przedramienia wyraźnie przypłaszczona: Zginacze dłoni (f l e x o r, d i g i t, p a l m a r i s, f l e x, c a r p i u l n a r i s) zapadnięte, prawie obustronnie symetrycznie. Przestrzenie międzykostne na grzbiecie obustronnie zapadnięte najbardziej między wskazicielem a kciukiem. Przeciwstawianie kciuka innym palcom osłabione. Odwodzenie kciuka dobre, rozstawianie palców możliwe, ale osłabione. Ustawienie palców w pozycji, jak u kapłanów izraelickich

niemożliwe. Pnie nerwowe nie zgrubiałe, niebolesne, promieniowanie bólu zachowane. Odruchy ścięgniste i okostnowe nie wywoływalne. Nieznaczne drżenie wyciągniętych kończyn. W obrębie mięśni pasa barkowego widoczne drżenia włókienkowe. Na opuszkach palców dotyku nie czuje. Brzuch zwisający, odruchy brzuszne zachowane. Znaczna lordoza przy chodzeniu. Musc. glutei po stronie lewej, (szczególnie gluteus maximus) zanikłe. Tamże drżenia włókienkowe. Kończyny dolne: bardzo wybitny zanik mięśni podudzia, szczególnie grupy wyprostnej, przy dotyku nie wyczuwa się prawie wcale tkanki mięśniowej. Również i grupa zginaczy podudzia zanikła w mniejszym nieco stopniu. Stopy opadnięte pes excavatus po lewej zupełnie rozwinięty, po prawej zaznaczony. Stóp nie unosi. Mm peronei obustronnie w czynnościach swych upośledzone, prawy bardziej niż lewy. Mięśnie wyprostne stóp po lewej nieczynne, zginacze stóp czynne. Zginacze palców osłabione, mięśnie wyprostne=0. Extensor hallucis obustronnie = 0. Zanik nie ogranicza się tylko do podudzi, lecz obejmuje również grupę mm. odwodzących uda, szczególnie w $^1/_3$ dolnej. Ruchy w stawie kolanowym, najbardziej prostowanie osłabione. Napięcie mięśniowe osłabione. Odruchy kolanowe obecne, po kilkunastu uderzeniach odruchy wyraźnie słabną i nie dają się wywołać, poczem po krótkiej chwili znowu wracają. Odruchy achillesowe zniesione. Czucie bólu i dotyku 5 cm. ponad stawem skokowym wdół osłabione tak dla bólu, dotyku, jak i ciepła. Czucie głębokie i wibracyjne nie zaburzone. Samoistne stanie bardzo utrudnione, ciężar ciała przerzuca do tyłu, stopy szeroko rozwarte. Analiza chodu utrudniona, chory szybko się męczy, i da się wykazać obok chodu brodzącego również i chód kaczkowaty. Badanie elektryczne: podamy tylko wyniki poszczególnych mięśni. M. triceps po lewej, farad. obecny, galwan 1, 3 MA. K>A. M. biceps lewy, farad obecny, galwan 2, 3 MA. K>A. M. interossei po lewej, farad 4, 5 cm. galwan 8 MA. A>K. M. tibialis anticus prawy, farad 0, galwan 10 MA A>K. i również w mięśniach, które widocznego jeszcze zaniku nie wykazały stwierdzono dość wyraźne ilościowe obniżenie reakcji elektrycznej. Badanie krwi na odczyn *Wasserman'a* dało wynik ujemny. Badanie cytologiczne krwi: ciałek czerwonych 4,800,000, ciałek białych 7,600. Wielojądrzastych 58%, limfocytów 36%, monocytów 3%, eozynofilów 3%. Kreatynina we krwi 2,1 mgr %. Badanie systemu roślinnego. Po zastrzyku adrenaliny 1 cm. (1 na 1,000), bardzo nieznaczne przyspieszenie tętna, brak podniesienia ciśnienia krwi, natomiast wyraźna bladość powłok, uczucie zimna, wzmożenie się drżeń włókienkowych. Po zastrzykach pilocarpiny i atropiny wybitniejszej reakcji nie stwierdzono. Inne badania dały wynik ujemny. Chory od przeszło 2-ch lat bywał badany co pewien czas i mogliśmy zauważyć nieznaczny postęp cierpienia. Próba leczenia adrenaliną nie dała wyniku z powodu dość silnych objawów, które po zastrzykach występowały. Po zastrzykach strychniny chory czuje się lepiej, władza w kończynach górnych jest lepszą i unosi je nawet do poziomu. Również odruchy kolanowe przelotnie dawały się wywołać, nie zanikając po kilkunastu uderzeniach.

Zanim przejdziemy do omawiania siostry chorego wskazanem się wydaje przeprowadzić analizę u poprzednio wymienionych członków rodziny. Nie można się oprzeć wrażeniu, jakoby cierpienie u matki było najsłabiej rozwinięte, poczem u syna najstarszego nieco się wzmaga, a u młodszego rodzeństwa wykazuje wyraźną skłonność do postępowania choroby. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że u wszystkich członków rodziny charakter cierpienia jest jeden i ten sam, a istniejące różnice są tylko wyrazem różnego stanu nasilenia cierpienia. Jeżeli chodzi o klasyfikację cierpienia, to obraz chorobowy u najmłodszego syna odpowiadałby

najbardziej neurospinalnej amyotrofi, zarówno dzięki umiejscowieniu zaników, jak i dzięki zaburzeniom czucia, Odpowiada mu i tempo rozwoju cierpienia. Ale już i w tym przypadku niełatwo pominąć pewne szczegóły niezupełnie typowe dla neurospinalnej amystrofi. Już w trzecim roku cierpienia stwierdziliśmy u wymienionego nieznaczną wprawdzie lordozę, która jednak w obrazie chorobowym zaniku neurospinalnego jest atypowa. Brak stopy wklęsłej mógłby być również uważany jako objaw ujemny. Trudno zaliczyć cierpienie chorego do grupy dystalnych myopatji typu *Hoffmann-Naville'a* z powodu obecnoścj zaburzeń czucia. Tak więc widać istnieją w tym pozornie typowym przypadku trudności rozpoznawcze. Dwa jeszcze objawy u naszego chorego zasługują na wyróżnienie. Jak wspomniano reakcja źrenic u chorego wielokrotnie badana jest powolna i leniwa. Nerwy łokciowe są zgrubiałe i brak promieniowania z nerwu tak łokciowego jak i piszczelowego, odnosi się pozatem wrażenie, że dolna warga jest nieco zgrubiała. Te trzy ostatnie wymienione objawy nie są tak pewne, aby na nich opierać rozpoznanie, ale nie można się oprzeć przypuszczeniu, że mamy tu przed sobą poronnie zaznaczoną postać typu *Dejenirowskiego*. Jak wiadomo cierpienie to przybiega naogół powolniej i możnaby oczekiwać, że w trakcie dalszego rozwoju choroby obraz staje się bardziej typowym i zezwoli na dokładniejszą klasyfikację cierpienia. Przy obecnym stanie chorobowym najłatwiej zaliczyć chorego do rzędu atrofji neurospinalnej typu *Charcot-Marie*.

Największej trudności mamy w przypadku brata ostatnio opisanego, u którego niewątpliwie obok objawów neurospinalnych, tu należy zachowanie się dystalnych części kończyn, objawy myopatyczne w równie silnym stopniu są rozwinięte, uwidaczniając się wyraźnym zanikiem mięśni pasa barkowego i biodrowego, lordozą i zgrubieniem warg. Cierpienie nie da się zaliczyć do dystalnej postaci myopatji, tam bowiem rozwija się ono powoli, zaniki nie generalizują się, zaburzeń czucia nie stwierdza się, wedle autorów francuskich dystalna myopatja występuje przedewszystkiem u kobiet. Z zachowania się reakcji elektrycznej możemy sądzić, że mamy przed sobą proces chorobowy głęboko niszczący tkankę mięsną. Poza temi wymienionemi objawami cały szereg innych objawów jest dla neurospinalnej amytrofji zupełnie typowy. Nie będziemy ich tu wymieniać, zwrócimy tylko uwagę na pewne okoliczności. Ostatnio w swojej pracy *Dawidenkow* uwypuklił w ramach amyotrofji nową odmianę, cechującą się specjalnym zachowaniem reakcji mięśni na zimno. U jednej ze swoich rodzin wykazał on, że kończyny, jeszcze w tym czasie kiedy nie stwierdza się porażeń, przy zadziałaniu zimna przejściowo traciły władzę, tak że przedmioty chorym wypadały z ręki, że na zimnie pracować nie mogli. Skarżyli się na podobne dolegliwości, jak ci, u któ-

rych obraz chorobowy był zupełnie rozwinięty, mimo braków objektywnych zmian. Temu objawowi przypisuje *Dawidenkow* specjalne znaczenie, nie uważając go za rzecz przypadkową, lecz stwarza nową odmianę cierpienia, cechującego się swoistem zachowaniem się władzy mięśniowej w zależności od ciepłoty. Znaczenie tego objawu może jednak być wielorakie i chcielibyśmy podnieść, że i w naszym przypadku stwierdziliśmy podobne zachowanie się u chorego. Czy można jednak objawowi jednemu, jakim w tym przypadku jest zachowanie się mięśni na zimno, przypisywać tak ważne znaczenie i stwarzać nową odmianę, jak to czyni *Dawidenkow*, jest rzeczą jeszcze wątpliwą. Powszechnie wiadomem jest, że w całym szeregu schorzeń nerwów obwodowych, niezależnie od przyrody cierpienia, napotkać możemy analogiczne zachowanie się mięśni. W nielicznych przypadkach neurospinalnych zaników przez nas obserwowanych mogliśmy stwierdzić prawie że u wszystkich analogiczne zachowmnie się mięśni przy obniżeniu ciepłoty słabiej lub silniej zaznaczone. Zwróciliśmy specjalną uwagę na zachowanie się mięśni u chorych, dotkniętych wielonerwowym zapaleniem nerwów, różnorodnego pochodzenia i mogliśmy stwierdzić, że chorzy ci wykazują nietylko wzmożenie odczynów bólowych w miarę obniżania się ciepłoty, ale i władza mięśniowa wyraźnie się zmniejszała. Szczególnie w przypadkach uszkodzeń nerwów na tle nadużywania alkoholu zachowanie to bardzo często stwierdzamy. Zaznaczyć należy, że wpływ obniżenia temperatury uwidocznić się może nietylko w zakresie ruchowym i czuciowym, ale również i w sferze odruchowej. Nierzadko daje się stwierdzić u osób dotkniętych wielonerwowem schorzeniem nerwów osłabienie, względnie nawet zniesienie odruchów achillesowych pod wpływem zimna. Odczyn mięśni na zimno jest wedle *Dawidenkowa* objawem w pewnych rodzinach tak stałym, że nie może być uważany za przypadkowy, lecz jest wedle autora, genetycznie utrwalony, stanowiąc tem samem pewną cechę rodzinną. W naszym przypadku tylko u jednego z członków rodziny mogliśmy stwierdzić opisane przez *Dawidenkowa* zachowanie się mięśni, mianowicie chory sam podawał, że siła w obrębie palców przy obniżaniu się temperatury wyraźnie się pogarsza i że doprowadzenie ciepła tak przez ogrzanie, jak i przez picie ciepłych napoi bardzo szybko usuwa osłabienie mięśni. To zachowanie stwierdziliśmy tylko u jednego z członków rodziny, natomiast u innych członków zdrowych, jak i chorych — co stwierdzono przedmiotowo — zachowanie się mięśni na zimno nic charakterystycznego nie przedstawia. Pozatem istnieją jeszcze pewne różnice pomiędzy cierpieniem obu braci. Podczas gdy u młodszego cierpienie rozwinęło się bez jakichkolwiek sensacji bólowych, to u starszego bóle w kończynach na długi czas przed rozwojem choroby zwiastowały jej początek, a tak często opisywane kurcze utrzymują się po

dzień dzisiejszy. Drżenia włókienkowe występują tylko u starszego brata. Ta różnorodność objawów i odchyleń, stopień nasilenia, tempo rozwoju, mieszczą się w ramach jednego i tego samego cierpienia i są dowodem bogactwa napotykanych tu odmian. *Dawidenkow* wyróżnił jeszcze drugą postać chorobową. Jest to tak zwany typ humeroskapularny, cechujący się zajęciem mięśni pasa barkowego przy niezmienionych mięśniach dłoni, przyczem jednak na kończynach dolnych obraz chorobowy od typowych przypadków amyotrofji neurospinalnej nie różni się. Jeżeli w rzeczywistości typ ten utrzyma się i jego odrębność zostanie potwierdzona, to zaliczenie naszego przypadku do tego typu jest niemożliwem, a to z powodu zajęcia mięśni tułowia i mięśni dłoni. Nie możemy się oprzeć przypuszczeniu, że cierpienie wyżej opisane do żadnej ze stworzonych dotąd grup zaliczone być nie może i raczej jesteśmy skłonni przypuszczać, że mamy tu przed sobą kombinację schorzenia neurospinalnego i dystroficznego. Cierpienie to nie mieści się ani w ramach czystej neurospinalnej atrofji, ani też nie może być zaliczone do żadnej z tych 6-ciu form mięśniowych dystrofji, ustalonych przez *Dawidenkowa.* W naszej rodzinie uwidacznia się skłonność do oszczędzania członków rodziny w pewnej zależności od wieku. U matki stwierdzamy tylko zapadnięcie przestrzeni międzykostnych, między kciukiem a wskazicielem, u najstarszego syna dołącza się osłabienie i nierówność odruchów achillesowych. Ubóstwo objawów u matki i u syna nie zezwala na bliższe określenie ich cierpienia i nasuwa tylko podejrzenie, że mamy przed sobą poronne postacie schorzenia tej samej natury, które u młodszego rodzeństwa coraz bardziej się uwypukla, i możemy stwierdzić, że im w późniejszym wieku cierpienie występuje, tem słabsze jego są objawy.

Historja choroby ostatniego członka rodziny sama przez się może mniej ciekawa, posiada znaczenie w łączności z poprzedniemi i w przeciwieństwie do cierpienia innych członków rodziny. Wymieniona (M) (Ryc. 9) zauważyła w 23-cim roku życia osłabienie obu kończyn dolnych, które powoli ale stale narastało. Od dwóch lat chód wyraźnie się pogorszył. Podówczas wykonane badanie dało następujący obraz. W obrębie kończyn górnych żadnych zmian nie wykazano, w szczególności nie notowano nigdzie ani osłabienia władzy mięśniowej ani też zaników. Odruchy brzuszne były równe. Kończyny dolne; ruchy w stawie biodrowym osłabione, w stawie kolanowym, przy dobrem prostowaniu osłabienie zginaczy, zgięcie grzbietowe i podeszwowe palców oraz ruchy w stawie skokowym zniesione. Chód samoistny możliwy, kaczkowaty, zaznaczony składnik brodzenia. Nieznaczny przerost mięśni obu podudzi. Odruchy kolanowe żywe równe, achillesowe zniesione, czucie bez zmian. Z pozycji poziomej bez pomocy rąk unieść się nie potrafi, wstaje zupełnie typowo dla porażeń długich mięśni kręgosłupa. Badanie elektryczne wykazuje tylko obniżenie ilościowe odczynu faradycznego i galwanicznego, zarówno z długich mięśnia kręgosłupa, jak i z mięśni podudzia. Odczyny serologiczne z krwi i płynu mozgowo-rdzeniowego (reakcja *Wassermann'a* i reakcje białkowe) były ujemne. Dwa lata później chora ponownie badana podaje, że chód ma gorszy, a nowe dolegliwości nie narosły. Badanie neurologiczne nie wykazało wyraźnej różnicy w porównaniu z ostatniem



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3. chory J.



Ryc. 4. chory L.



Ryc. 5. chory L.



Ryc. 6. chory L.



Ryc. 7. chory L.



Ryc. 8. chory L.



Ryc. 9. chory M.

badaniem. Stwierdza się tylko wyraźne pogorszenie chodu, obok składnika chodu kaczkowatego, chód brodzący zupełnie wybitny tak, że bez bucików na nogach chód niemożliwy. Również lordoza kręgosłupa lędźwiowego powiększyła się. Prawie do tego czasu skargi chorej ograniczały się li tylko do dolegliwości doznawanych ze strony kończyn dolnych. Na osłabienie władzy w kończynach górnych aż do chwili obecnej nie skarżyła się. Ostatnio władza w obu rękach słabsza, szczególnie uchwyt lewej dłoni jest słabszy, również unoszenie kończyn przy myciu i czesaniu się jest uciążliwe. Ostatnie badanie wykazuje uderzającą delikatność palców obu rąk w stosunku do ogólnej budowy ciała. Uścik dłoni po stronie lewej słabszy, opozycja piątego i pierwszego po lewej wyraźnie osłabiona. Palec piąty po lewej nieznacznie odwiedziony od reszty, przywodzenie nieco utrudnione. Zaników nie stwierdza się. Ruchy w stawie łokciowym obustronnie dobre. Unoszenie ramion ponad poziom utrudnione, bardziej po stronie lewej, łopatki nieznacznie odstają. Napięcie mięśniowe nieznacznie osłabione, brak zaburzeń czucia, bólu i dotyku. Odruchy ścięgniste i okostnowe po stronie lewej zniesione, po stronie prawej obecne, słabe. Obie kończyny w obrębie rąk przy dotyku nieco zimniejsze. Stan kończyn dolnych nie wykazuje zmian w porównaniu z ostatniem badaniem. Nieznaczny przerost mięśni podudzia obustronnie, spoistość mięśni tamże zmniejszona. Odruchy kolanowe obecne, achillesowe zniesione, brak zaburzeń czucia. Chodzenie bardzo utrudnione, wybitna lordoza przy staniu. Badanie elektryczne kończyn górnych jak i dolnych wykazuje tylko ilościowe osłabienie dla prądu faradycznego i galwanicznego. Rozpoznanie cierpienia u tej chorej zdaje się nie natrafiać na trudności. Już przed 6-ciu laty rozpoznano u wymienionej dystrofję mięśniową postępującą, typu miednicowo-udowego, która, powoli narastając, zajęła mięśnie długie grzbietu, a w roku ostatnim i mięśnie pasa barkowego. Obraz ten jest zupełnie typowym, a nieznaczne zmiany w małych mięśniach dłoni mogą być uważane, jako początek rozwijającego się i tam już schorzenia. Brak zaburzeń czucia, drżeń włókienkowych, reakcji zwyrodnieniowej odgranicza ten przypadek dość ściśle od cierpienia pozostałych członków rodziny. Tempo rozwoju cierpienia jest również typowe. Nieznaczne zmiany naczynioruchowe w obrębie kończyn górnych mogą być śmiało zaliczone do tak często przy dystrofjach spotykanych objawów.

Jeżeli więc porównamy obrazy chorobowe wszystkich opisanych członków rodziny to musi nas uderzyć przeciwieństwo zupełnie typowej dystrofji mięśniowej postępującej u ostatniej chorej, w porównaniu z cierpieniami innych członków rodziny. Śmiało możemy stwierdzić, że schorzenie tej ostatniej chorej nie jest rzeczą przypadkową, lecz stanowi pewien człon w łańcuchu cierpienia, jakiem jest dotknięta wyżej opisana rodzina.

Tak więc w jednej rodzinie u najbliższych członków rozwinęło się cierpienie, powstałe prawdopodobnie na jednem i tem samem podłożu, które raz dało obraz schorzenia dystroficznego, a drugi raz obrazy najbardziej zbliżone do atrofji neurospinalnej. Na podstawie ostatniego przypadku śmiemy wyrazić przypuszczenie, że poprzednio opisani chorzy, których obrazy chorobowe dla żadnej jednostki chorobowej nie są typowe, stanowią wyraźne kombinacje dwóch pozornie różnych, w rzeczywistości jednak bardzo do siebie zbliżonych grup chorobowych. W świetle teorji *Kure* możnaby wytłumaczyć to w następujący sposób: nieznany czynnik szkodliwy u pewnych osobników uszkadza układ mózgowo-rdze-

niowy i w dalszym rozwoju cierpienia nie omija również układu sympatycznego. U innych od samego początku uszkodzenie układu sympatycznego wybija się na plan pierwszy, dając różne postacie schorzeń dystroficznych. Czy tłomaczenie to jest słuszne ocenić dzisiaj się jeszcze nie da, zdaje się ono jednak być prawdopodobnem i chroni nas przed stwarzaniem coraz to nowych jednostek chorobowych, które zwiększają tylko ilość odmian tego cierpienia, nie dając jednak bliższego wyjaśnienia jego patogenezy. Wyrażone przez nas przypuszczenie nie może być uogólnione i stosowane do innych zupełnie charakterystycznych i ściśle odgraniczonych chorób, czy to z zakresu neurospinalnej atrofji, czy też z zakresu dystrofji mięśniowej. W obu tych grupach spostrzegamy zupełnie typowe obrazy, które od samego początku cierpienia i przez cały okres jego trwania nic atypowego nie okazują, nie nastręczając trudności klasyfikacyjnych. Obok tych zupełnie typowych istnieją i inne postacie o których wspominał już *Raymond*, podnosząc że wszystkie rodzinne schorzenia nerwowe stanowią jeden nieprzerwany łańcuch chorobowy. W przypadku opisanej rodziny moglibyśmy przyjąć istnienie pewnej a priori złośliwej postaci, która, nie ograniczając się do zajęcia dróg ruchowych uszkadza również i układ sympatyczny. Nic w opisanej rodzinie nie przemawia za tem, jakoby ojciec chorych względnie jego poprzednicy dotknięci być mogli dystrofją mięśniową i ażeby tą drogą przyjść mogło do kombinacji dwóch cierpień.

W pracy niniejszej przedstawiliśmy historję choroby rodziny, u której 4-rech czlonków rodziny wykazywało cierpienie najbardziej zbliżone do schorzenia typu neurospinalnej amyotrofji, a u jednego członka rodziny obraz chorobowy odpowiadał dystrofji mięśniowej postępującej. Te kombinacje schorzenia nie uważamy za przypadkowe, lecz staramy się tłomaczyć uszkodzeniem zarówno dróg ruchowych, jak i współczulnych.

PIŚMIENNICTWO.

Bolten. Mschr. Psychiatr. 78. *Dawidenkow.* Z. Neur. 107, 108 (tamże dokładna literatura, dotycząca atrofji neurospinalnej). — Z. Neur. 122. — Z. Neur. 129. — Z. Neur. 143. *Gallinek.* Dtsch. Z. Neur. 137. *Klien.* Münch. med. Wschr. 1930 I. *Kuré Ken.* Die vierfache Muskelinervation Berlin—Wien 1931. *Michelsen.* D. Z. f. N. 124. *Minkowski* i *Sidler Schweiz.* Med. Woschr. 1928 II. *Orliński.* Revue Neurol. 1931. *Pette.* Z. Neur. 102. *Runge.* Dtsch. Z. Nervenheilk. 108. *Schilder* i *Weissmann.* Med. Klin. 1929. *Schmitz—Lückger.* Dtsch. Z. Nervenheilk. 122. *Sterling.* Neur. polska 13. — Revue Neur. 1930 I. *Schultze.* D. Z. f. N. 112. *Tkatschew.* Z. Neur. 137.

Z Oddziału chorób nerwowych szpitala na Czystem;
ordynator: Doc. Dr. W. Sterling.

ROZPOZNANIA PRZYPADKOWE LUB PÓŹNE URAZOWYCH USZKODZEŃ KRĘGOSŁUPA.

podali

M. ORLIŃSKI i M. WOLFF.

Po gwałtownych urazach kręgosłupa, po których występuje cały szereg ciężkich dolegliwości, czy to pod postacią bardzo ostrych bólów, porażeń, niedowładów i t. d., czy też zniekształcenia kręgosłupa, nasuwa się w pierwszym rzędzie myśl o uszkodzeniu kręgów (złamania, zwichnięcia). Odmiennie zaś się dzieje, jeżeli uraz jest nieznaczny lub też gdy objawy pourazowe są mniej bogate w swej symptomatologji. Dość często w takich przypadkach rozpoznanie istotne uszkodzeń kręgosłupa jest opóźnione, czasami wręcz przypadkowe.

Dzieje się tak na skutek utartego mniemania, że kręgosłup, jako zespolenie kostne o specjalnej budowie, jest bardziej wytrzymały na urazy, aniżeli inne części kośćca. Że tak jednak nie jest, postaramy się dowieść w poniżej przytoczonych spostrzeżeniach. Sprawa ta w dzisiejszej dobie rozwoju techniki oraz przy szybkości tempa codziennego życia, gdy ustrój ludzki a zwłaszcza kręgosłup jest wystawiony na cały szereg cięższych lub lżejszych urazów, jest niezmiernie ważną, gdyż oprócz roli, jaką kręgosłup odgrywa w statyce ciała, jest on pancerzem obronnym rdzenia. Oczywista więc, że każde, nawet najdrobniejsze, uszkodzenie kręgosłupa może, a dość często musi, wcześniej czy później wywrzeć ujemny wpływ na rdzeń, a w związku z tem spowodować cięższe, częstokroć nieuleczalne cierpienia. A więc wczesne rozpoznanie uszkodzeń kręgosłupa, nakazujące natychmiastowe i właściwe leczenie, może uchronić chorego od niezmiernie ciężkich skutków. Nierozpoznane uszkodzenia kręgosłupa mogą po dłuższym czasie od chwili urazu być powodem jego zniekształceń, które już same przez się, bezpośrednio mogą spowodować ciężkie zmiany w rdzeniu, lub też wtórnie na skutek wystających

modzeli po wadliwem zrośnięciu złamanych kręgów; wreszcie zrosty powstałe po krwiakach przy-lub wewnątrz-kręgowych mogą być przyczyną zman wtórnych korzonkowych lub oponowych. Można też zaobserwować w pewnym czasie po urazie odwapnienie i rozrzedzenie kręgów, doprowadzające do późniejszego ich spłaszczenia, procesu chorobowego, wchodzącego w skład jednostki wyodrębnionej przez *Kümmel-Verneuill'a.*

Z obserwacji nam znanych przytaczamy poniższe, jako najbardziej pouczające, by nie obarczać pracy zbędnym balastem.

Przypadek I[1]).

Chory Sz. J., lat 62, przybył na oddział 5.I.1925 r. z powodu bardzo silnych bólów w k. d. lewej. Podaje, że przed 10 miesiącami, gdy wstawał zrana z łóżka, poczuł nagle silny ból o charakterze rwącym w lewej stopie na powierzchni grzbietowej. Bóle były prawie stałe z bardzo rzadkiemi przerwami, zwłaszcza podczas ruchu; najdotkliwsze zaś były zrana podczas wstawania. Po upływie 2-ch tygodni bóle rozprzestrzeniły się na całą lewą k. d., na powierzchni zewnętrzno-tylnej. Osłabienie k. d. chory nie zauważył. Po kuracji w Ciechocinku i środkach wewnętrznych zaczął odczuwać lekką ulgę. Na jesieni bóle tego samego charakteru i w poprzedniej lokalizacji ponowiły się w stopniu znaczniejszym, tak, iż zrana chorego trzeba było z łóżka wynosić. Po zastrzyku metodą *Cathelin'a* bóle się o tyle nasiliły, że był zmuszony stale pozostawać w łóżku i w tym stanie został sprowadzony na oddział.

$2^1/_2$ roku przed obecnym cierpieniem chory upadł na ulicy (poślizgnął się), przyczem uderzył się w praw. k. d. Od tego czasu w ciągu 8 miesięcy odczuwał bóle w tej k., które po kuracji w Wiesbadenie zupełnie ustąpiły. Od 8 lat czasami występowały „kurcze" w obu kk. dolnych. Zaczął chodzić w 5-ym roku życia z powodu krzywicy, w 15-ym roku życia przechodził dur brzuszny z zaburzeniami psychicznemi. Choroby weneryczne neguje. Żonaty, miał 11 zdrowych dzieci, z których 3 zmarło.

Przy badaniu nie stwierdzono zmian w narządach wewnętrznych. Tętno 78 na minutę, miarowe. Stan bezgorączkowy.

Układ nerwowy; czaszka konfiguracji prawidłowej, na opukiwanie niebolesna. Źrenice okrągłe, prawa nieco szersza od lewej, oddziaływanie na światło prawidłowe, lewej źrenicy nieco opieszałe, na zbieżność — prawidłowe. Dno oczu normalne po stronie prawej, po lewej garbiak tylny. Oczopląsu brak. Po za tem pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. K.k. górne pod względem ruchów, siły m. i napięcia bez zmian. Diadochokineza, próba palec — nos — prawidłowe. Odruchy okostnowe i ścięgniste słabe i jednakowe z obu stron; brzuszne — jednakowe.

K.k. dolne: zanik mięśni lewego uda (różnica 2,5 cm., w porównaniu ze stroną prawą) rozszerzenie żył na całej l. k. d. W m. obu kk., przeważnie lewej, zwłaszcza na tylnej jej powierzchni — drgania włókienkowe. Siła m. osłabiona nieco w obwodowych częściach l. k. d. Napięcie mięśniowe nieco obniżone w l. k. d. Ruchy w obu kk. prawidłowe. Ar. dorsales pedis tętnią obustronnie. Odruchy kolanowe: pr. żywy, lewy — słaby. Ar. — pr. zachowany; lewy — brak. Podeszwowe zgięcia obustronnie. *Rossolimo* i *Mendel-Bechterew'a* brak. Czucie wszystkich rodzai na całem ciele prawidłowe, w obwodowych częściach l. k. d. subjektywne osłabienie czucia dotykowego i bólowego.

---

[1]) Przypadek był demonstrowany przez D-ra *Mackiewicza* w Warszaw. Towarz. Neurolog. w 1925 r.

Kręgosłup wykazuje skrzywienie lewostronne, przy opukiwaniu bolesność w okolicy S_1 w linji środkowej.

Dokonane nakłucie lędźwiowe (13.I.25 r.) wykazało: płyn przeźroczysty, wodojasny, 3 limfocyty, odczyn *Nonnego-Apelt'a* +, białko 0,16‰. Odczyn *Wassermann'a* w płynie m. rdz. i we krwi — ujemny. W moczu brak zmian. *Pirquet* +. Badanie pobudliwości mm. i nn. kk. d. na prąd galwaniczny i faradyczny wykazało duże zmiany ilościowe w mm. łydki i stopy po stronie lewej oraz nieznaczne w nerwie strzałkowym lewym. 20.I. dokonano wstrzyknięcia 1 cm.³ ciężkiego lipjodolu podpotylicznie, który zatrzymał się w postaci rozsianych kropli na wysokości promontorium. Po za tem rentgenogram wykazał występy kostne na trzonach kręgów lędźwiowych i pęknięcie poprzeczne trzonu L. IV. Po wstrzyknięciu lipjodolu chory czuł się gorzej, bóle się nasiliły w k.d. lewej, po za tem wystąpiło zatrzymanie moczu, tak iż w ciągu 7 dni trzeba było chorego cewnikować, 8-go dnia zaburzenia urynowania ustąpiły i stopniowo zaczęły się zmniejszać bóle.

24.II. chory wypisał się bez żadnych dolegliwości.

W powyższym przypadku ze względu na długotrwałe i uporczywe bóle o typie korzonkowym, na zaniki mięśniowe, drgania włókienkowe w oku kk, dd., nieznaczne zaburzenia czucia, zmiany w pobudliwości elektrycznej, podejrzewaliśmy u chorego sprawę uciskową w obrębie ogona końskiego. Wobec tego dokonaliśmy próby lipjodolowej, która wykazała, poza zatrzymaniem się lipjodolu w postaci rozsianych kropli, poprzeczne pęknięcia trzonu LIV., którego właściwie nie podejrzewaliśmy. Na szczególną uwagę zasługuje ta okoliczność, że względnie nieznaczny uraz (pośliznięcie się), spowodował tak ciężkie uszkodzenie kręgu z prawdopodobnie jednoczesnym krwiakiem oponowym, który po zorganizowaniu się spowodował zrosty okołokorzonkowe, za czem przemawia obraz lipjodolowy, Godnem uwagi jest, że chory bezpośrednio po urazie odczuwał w ciągu 8 miesięcy bóle w prawej k. d., jednak chodził i pracował, następnie w ciągu całego roku żadnych dolegliwości nie miał.

Przypadek II.

Chory Sz. O., lat 62, który zwrócił się 26.II.1930 r. do jednego z nas z powodu bólów w krzyżu i kk. dolnych. Bóle te występują ostatnio przy kaszlu oraz podczas chodzenia, zwłaszcza po nierównej powierzchni. W końcu grudnia 1929 r., zdejmował portret ze ściany, stojąc na krześle. Z powodu zawrotu głowy spadł z krzesła na brzuch, przyczem portret z ramą, wagi około 5 kg., spadł na plecy chorego. Chory wstał o własnych siłach, odczuwał tylko silne bóle w brzuchu i bokach. Wezwany tegoż dnia chirurg, podejrzewając uszkodzenie jakiegoś narządu jamy brzusznej, zalecił okłady z lodu i spokój. Po 4 dniach chory nie miał żadnych dolegliwości i powrócił do pracy. W 2 miesiące po wypadku chory zauważył, że przy chodzeniu na nierównej powierzchni (bruku) odczuwał przykry ból w krzyżu i zmuszony był przystawać celem odpoczynku. Te same bóle miewał przy kaszlu i śmiechu. Z wywiadów dowiadujemy się, że jest to osobnik bardzo wrażliwy i skłonny do hipochondrji.

Stan obecny: chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia dobrego, Tony serca głuchawe. Tętno 68 na 1; miarowe. Ciśnienie krwi 140/60. Pozatem w narządach wewnętrznych brak wybitniejszych zmian. Badanie układu nerwowego żadnych zmian patologicznych nie wykazało. Odruchy ścięgniste, okostnowe i skórne zachowane

brak patologicznych odruchów. Badanie kręgosłupa: w pozycji stojącej nie stwierdza się żadnego zniekształcenia, natomiast przy badaniu chorego w pozycji leżącej na brzuchu, który opiera się na posłaniu dość wysokiem, tak, iż kk. gg. i dd. swobodnie zwisają, stwierdza się w uwypuklonym nieco łukowato kręgosłupie nieznaczne wygórowanie w obrębie L_3 — L_4, bolesne na opukiwanie; w pozycji stojącej opukiwanie kręgosłupa bolesności nie wywołuje. Ruchomość kręgosłupa nieznacznie ograniczona ku tyłowi. Obciążenie kręgosłupa — niebolesne. Roentgenogram wykazał zupełne zmiażdżenie (5 odłamków) trzonu LIII. Po zastosowaniu gorsetu gipsowego bóle zupełnie ustąpiły i po 5 miesiącach, po zdjęciu tego gorsetu, chory powrócił do pracy, nie mając żadnych dolegliwości.

Widzimy więc, że i w tym przypadku względnie nieznaczny uraz spowodował bardzo ciężkie uszkodzenie kręgosłupa, nie wywołując w pierwszych 2-ch miesiącach po wypadku prawie żadnych dolegliwości, brak było objawów ze strony układu nerwowego; na początku były bóle wyłącznie w brzuchu i bokach, prawdopodobnie pochodzenia korzonkowego. Ze względu na umiejscowienie tych bólów oraz na to, że chory upadł na brzuch, rozpoznano uszkodzenie narządów w jamie brzusznej. Dopiero szczegółowe badanie kręgosłupa naprowadziło na myśl o uszkodzeniu kręgów, co potwierdził rentgenogram.

Przypadek III.

Chora Sz. K., lat 56, przybyła na oddział 26.II.1930 r. Na 2 miesiące przed przybyciem na oddział, chora podczas jedzenia zakrztusiła się, gdyż kawałek mięsa utkwił w gardle. Mąż chorej dla ułatwienia wykrztuszenia uderzył chorą dłonią w kark. Tegoż dnia zaczęła odczuwać bóle w części potylicznej czaszki, które o rozmaitem nasileniu trwały do przybycia na oddział.

Bóle niekiedy były tak dotkliwe, że chora po nocach spać nie mogła. Przy obrotach głowy ból się wzmagał i promieniował czasami wzdłuż ramion. W dzieciństwie przechodziła długotrwałe ropienie z gruczołu w okolicy nadobojczykowej lewej. Miała 5 dzieci, z których jedno zmarło w 5-ym roku życia na gruźlicę, 4-ro zaś w wczesnem dzieciństwie.

Chora wzrostu średniego, budowy ciała prawidłowej, odżywienia dobrego. W okolicy nadobojczykowej lewej blizna po dawnym ropieniu. W narządach wewnętrznych po za głuchymi tonami nad zastawkami serca — brak zmian. Tętno 84 na minutę, miarowe, miernie wypełnione. Ciśnienie krwi 155/100. Czaszka konfiguracji prawidłowej. Ruchy głową ograniczone na boki, szczególnie w prawą stronę, bardziej ku tyłowi, mniej ku przodowi. Ustawienie głowy w przymusowem pochyleniu ku przodowi. Przy lekkiem obciążaniu głowy bolesność w okolicy potylicznej czaszki. Nn. czaszkowe bez zmian. W kk., gg. i dd. brak zmian pod względem sprawności ruchów, siły m. i napięcia. Bolesność na ucisk pr. barku. Odruchy okostnowe i ścięgniste na kk. gg. i dd. prawidłowe. Brak patologicznych odruchów. Czucie na całem ciele prawidłowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy — przeźroczysty, wodojasny, białka 0,16‰. *Nonne-Apelt* +, *Wassermann* we krwi i płynie m. rdz. — ujemny. Rentgenogram wykazał złamanie łuku III-go kręgu szyjnego.

Po nałożeniu kołnierza gipsowego bóle zupełnie ustąpiły, chora czuła się dobrze i w tym stanie poprawy została 3.IV.1930 r. wypisana do domu.

W powyższym wypadku zasługuje na uwagę ta okoliczność, iż nieznaczny uraz spowodował złamanie łuku kręgu. Dzięki odruchowemu

unieruchomieniu karku uszkodzenie to nie wywołało większych zaburzeń w układzie nerwowym.

Przy analizie powyższych przypadków uderza fakt, że kręgosłup nie jest tak odporny na urazy, jakby się to mogło wydawać.

Pomimo jego specjalnej budowy, względnie nieznaczne urazy (przypadek I i III) mogą już powodować bardzo ciężkie uszkodzenia. O tem należy zawsze pamiętać w każdym przypadku urazowym kręgosłupa i nie kłaść rozmaitych skarg chorego na karb jego nadwrażliwości, urazów części miekkich, względnie nawet roszczeń o odszkodowanie (Rentenwahn). Każdy uraz dotyczący kręgosłupa, nawet najlżejszy, wymaga, poza najdokładniejszem szczegółowem zbadaniem, kontroli rentgenologigicznej. Nierzadką bowiem rzeczą jest nawet przy obserwacji szpitalnej przeoczenie uszkodzeń kręgosłupa, jak to jaskrawo ilustruje przypadek opisany przez *Courty'ego*, *Callens'a* i *Ber'a* z Lille. Dotyczył on pacjentki 28 letniej, która została obalona na ulicy przez samochód. Po sprowadzeniu do szpitala stwierdzono u niej ogólne potłuczenie, ranę na czaszce oraz złamanie kilku żeber. Kręgosłup był niebolesny na opukiwanie i nie był zniekształcony. W układzie nerwowym nie stwierdzono żadnych zmian. Po 5 dniach od wypadku zaczęła chora wstawać i chodzić, odczuwając przy tem nieznaczne bóle w krzyżu i lekkie utrudnienie w chodzeniu. W 10 dni po wypadku wypisała się ze szpitala w dobrym stanie. Po miesiącu powróciła z powodu bólów w kk. dd., które występowały podczas chodzenia. Dokonane badanie kręgosłupa wykazało nieznaczną bolesność uciskową w obrębie LIII — LIV oraz minimalną lewostronną skoliozę. Rentgenogram wykazał ku zdumieniu autorów zupełne zmiażdzenie prawej części trzonu LIV. Obserwacja ta, jak zaznaczają autorzy, wykazuje jak trudnem jest czasami ustalenie rozpoznania bez badania retngenologicznego.

Powstaje jednak pytanie czy samo badanie kliniczne w wypadkach takich, gdy dokonanie rentgenogramu jest z różnych względów niemożliwe, może być wystarczającem dla ustalenia rozpoznania uszkodzeń kręgosłupa. Wydaje się nam, że jest to do pewnego stopnia możliwe. A mianowicie: badanie dokładne kręgosłupa nie powinno się odbywać w pozycji stojącej, gdyż przy złamaniu kręgosłupa naprężenie odruchowe mięśni i wiązadeł tworzy jeden masywny blok, nadając kręgosłupowi kształt rzekomo — prawidłowy. Badanie to winno się odbywać zawsze w pozycji leżącej chorego na brzuchu w ten sposób, by brzuch spoczywał na dość wysokiem miękkiem posłaniu ze zwisającemi luźno kończynami dolnemi. Przy takiem ułożeniu chorego rozluźniają się odruchowo napięte części miękie i konfiguracja kręgosłupa dobitnie się uwydatnia. I w tej pozycji opukiwanie kręgosłupa jak również jego wstrząsanie

o wiele łatwiej wywołują w odpowiedniem miejscu ból, gdyż wskutek rozluźnienia aparatu unieruchamiającego kręgosłup odcinki złamane swobodniej się przesuwają.

Gdyby jednak wynik badania przy tej metodzie był wątpliwy względnie istniało przypuszczenie uszkodzeń tylko części miękkich, co wywoływałoby też nieznaczne zmiany (bóle, zniekształcenie), cenną byłaby naszem zdaniem metoda *Leriche'a* proponowana przez niego dla różniczkowania schorzeń stawów od schorzeń otaczających je części miękkich. Jeżeli podejrzewamy złamanie w obrębie jakiegoś kręgu należy wstrzyknąć do otaczających części miękkich 0,5% rozczynu nowokainy. Jeśli bóle są spowodowane przez uszkodzenie części miękkich — po injekcji ustąpią, natomiast nasilą się jeżeli są następstwem uszkodzenia kostnego w tym bowiem wypadku wskutek rozluźnienia napiętych odruchowo tkanek miękkich znosimy unieruchomienie odłamków kostnych.

Z przytoczonych naszych przypadków widzimy, że dotyczą one przeważnie osobników w wieku starszym. Ma to swe uzasadnienie w zmianach starczych, które zazwyczaj występują w kośćcu normalnie (osteoporosis), będąc powodem zmniejszonej odporności na nieznaczne nawet urazy. Ogłoszone podobne przypadki dotyczą też przeważnie osobników starszych.

Drugim godnym podkreślenia szczegółem jest, że najczęstszem umiejscowieniem uszkodzeń kręgosłupa jest odcinek lędźwiowo-krzyżowy, znacznie rzadziej szyjny.

Na zasadzie powyższych rozważań możemy ustalić następujące wnioski:

1) W każdym przypadku urazów kręgosłupa, nawet bardzo lekkich i bez natychmiastowych objektywnych objawów ze strony układu nerwowego, możliwe jest znaczne uszkodzenie kręgów. Dokonanie Rentgenogramu jest bezwzględnie konieczne.

2) W razie niemożności dokonania zdjęć, wskazane jest zastosowanie metody *Leriche'a* celem różniczkowania kontuzji części miękich od ewentualnych złamań kręgosłupa.

3) Przy rozleglejszych urazach ciała, jeżeli niemożliwe jest ustalenie miejsca bezpośredniego urazu, nie należy pominąć dokładnego skontrolowania kręgów.

PIŚMIENNICTWO.

Brown et Brown. Fractures méconnues de la colonne vertébrale (Texas State J. M. 1925/26, P. 553). *Clavelin*. Les fractures latentes du rachis (Arch. de Med. ed Pharm. mil. Avril 1929, P. 341). *Constantini, Marill et Guedj*. Fracture méconnue de la colonne vertébrale datant de 5 mois (Soc. de chir. d'Alger. Seance du 23/I 1930). *Detre G*. Fractures méconnues de la colonne vertébrale chez les soldats enfouis, leur diagnostic radio-

logique (Ji de radiol. et d'électrol. Paris 1916/17. P. 603—609). *Durand.* Les fractures latentes de la colonne vertébrale (Lyon Médic. 1924. P. 397). *P. M. Huet.* Les fractures méconnues des corps vertébraux (J. de chir. Juillet 1929). *Lamarque et Bert.* A propos d'une fracture méconnue de la colonne vertébrale (Soc. dessc. méd. et biol. de Montpellier. s. d. 5/3193. *D. Lamas.* Fractures méconnues du rachis (B. de la Soc. de chir de Montevideo. T.II.1931). *Leri A.* Les fractures méconnues du rachis (fractures latentes ou presque latentes et la radiographie. (J. Med. franc. 1924). *Prat.* Contribution a l'étude des fractures de la colonne vert. A propos des fractures méconnues des corps vertebraux. Thése de Montpellier. 1929 — 1930). *Leriche.* Presse Méd. 1930—1932. *Courty. Calleus. Bera.* Sur un cas de fracture de la colonne vertébrale. Journ. des sciences med de Lille 22 Juin 1930.

Z oddziału chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem
Ordynator: Doc. dr. Sterling.

ODRĘBNY ZESPÓŁ HEREDODEGENERACYJNY

podała

I. KIPMANOWA.

Wraz z pogłębieniem naszych wiadomości klinicznych rozrasta się z roku na rok dziedzina chorób zwyrodnieniowo-dziedzicznych. Obok wyraźnie ugruntowanych jednostek chorobowych, o charakterze wybitnie rodzinnym, jak np. dystrofja mięśniowa, choroba *Friedreich'a*, pląsawica *Huntington'a* i t. d., t. zw. typów predylekcyjnych *Kehrer'a*, coraz częściej zaczęły pojawiać się w literaturze obrazy kliniczne, które nie mieściły się w wązkich ramach dotąd znanych i opisywanych postaci zwyrodnieniowych. Te postacie mieszane (zespoły mostowe *Kehrer'a*), stanowiące ogniwa przejściowe między wyraźnie zaznaczonemi jednostkami chorobowemi, skłoniły nawet *Jendrassik'a* i *Kollarits'a* do połączenia wszystkich postaci rodzinno-dziedzicznych w jedną wielką rubrykę t. zw. „heredo-degeneracji". Nie wdając się w tej chwili w ocenę słuszności tych poglądów, chcę jedynie dodać, że obrazy kliniczne owych postaci przejściowych mogą być nader wielobarwne, że różnorodne składniki dziedziczno-zwyrodnieniowe mogą kojarzyć się między sobą w tysiącach kombinacji i że w dodatku mogą być tembardziej urozmaicone, gdy dyspozycja chorobowa obejmuje różnowartościowe narządy ustroju, jak np. z jednej strony układ nerwowy, a z drugiej — gruczoły dokrewne.

Przypadek, który przytaczam, jest takim właśnie odrębnym zespołem dziedziczno-zwyrodnieniowym.

Chora N. G., l. 30, przybyła na oddział z powodu bólów, drętwienia i osłabienia, które wystąpiły początkowo w kończynach dolnych (stopy i dolne części podudzi), a po paru dniach przeszły i na dystalne cz. kończyn górnych, tak, że chora nie mogła chodzić, ani ruszać rękoma. Zupełnie podobne objawy miała już 7 l. temu, przyczem, wystąpiły one w 2 tygodnie po anginie. Leżała wówczas przez 4 miesiące w Szpitalu na Czystem na oddziale D-ra *Bregmana*, przyczem przy badaniu stwierdzono u niej następujące odchylenia od normy: Tętno 130, I ton nad wszystkiemi zastawkami nieczysty; gałki oczne we wszystkich kierunkach ledwie przekraczały linję środkową; kilka drgnięć oczopląso-

watych przy patrzeniu na boki; (źrenice na światło i przystosowanie oddziaływały prawidłowo); w kończynach dolnych i górnych znaczne upośledzenie ruchów i siły mięśniowej, zwłaszcza, w odcinkach dystalnych (palce, stopy, dłonie); wybitna bolesność uciskowa mięśni i pni nerwowych; odruchy: Tr., Pr., kolanowe, stopowe, podeszwowe, zniesione; brzuszne — zachowane; czucie bólu, dotyku, ciepłoty, zaburzone w odcinkach dystalnvch kończyn dolnych i górnych; czucie głębokie zniesione w palcach stóp; stopy same, o ustawieniu szpotawo-końskiem, bardzo krótkie o wysokiem podbiciu, wyraźnem wgłębieniu podeszwy i *Friedreich'owskiem* ustawieniu paluchów; postawiona chora chwieje się, pada; chód niemożliwy; próby: palec — nos, pięta — kolano, wykazywały ataksję; adiadochokineza obustronna; przy badaniu elektrycznem stwierdzono odczyn zwyrodnienia w mięśniach stóp i podudzi; *Wassermann* we krwi i w płynie mózgo-rdz. był ujemny.

Stan chorej w szpitalu zaczął się po miesiącu poprawiać. Bóle zmniejszały się, ruchy powracały, chora po 2-ch miesiącach zaczęła chodzić, a po 4-ch miesiącach wypisała się z poprawą subjektywną. Jednakże objektywnie pozostał: brak odruchów porażenie zewn. mięśni ocznych, oraz charakterystyczne ustawienie stóp.

W wywiadach chora podaje, że poprawa postępowała dalej i po wyjściu ze szpitala, tak że po pewnym czasie zaczęła zupełnie dobrze chodzić, mogła pracować i przez $6^1/_2$ roku miewała jedynie czasami nieznaczne bóle w kończynach dolnych i górnych, oraz dość częste bóle głowy, na które zresztą cierpi od wczesnego dzieciństwa. Pozatem, do czasu obecnego powtórnego wybuchu choroby, żadnych dolegliwości nie odczuwała.

Gdy po 7 latach chora po raz 2-gi zgłosiła się do szpitala, tym razem na oddział doc. *Sterlinga*, stan jej, oraz cały przebieg choroby prawie nie różnił się od opisanego powyżej. Stwierdziliśmy więc prawie całkowite porażenie mięśni ocznych zewn. przy zachowanem oddziaływaniu źrenic, obecność drgań oczopląsowatych, osłabienie kończyn dolnych i górnych, znaczną bolesność uciskową mięśni i pni nerwowych w kk. d. i g., brak odruchów, zaburzenia czucia wszystkich rodzajów w dystalnych cz. kk. doln. i górnych, przyspieszenie tętna do 130/1' i t. d. Dodatkowo stwierdziliśmy: obustronne osłabienie górnych gałązek nerwów twarzowych (chora b. słabo marszczy czoło i zaciska powieki); dość ostro odcinające się, obustronne, wyraźne zgrubienie i stwardnienie mięśni łydek, o wielkości mniej więcej dużej śliwki, oraz zgrubienie tkanki podskórnej i skóry w okolicy górnej części lewego ramienia; wybitną grubość skóry i w innych miejscach ciała, np. na udach i ramionach, na którą zwróciliśmy uwagę z powodu trudności przebicia skóry podczas robienia zastrzyków, drżenie kończyn górnych przy ich wyciągnięciu; tendencja do *Babińskiego* po stronie prawej. Z powodu zatrzymania się miesiączki przez 3 miesiące chorą skierowano do ginekologa, który stwierdził niedorozwój macicy i jajników. Badanie elektryczne wykazało wybitne zmiany ilościowe w mięśniach kończyn górnych i dolnych. *Wassermann* we krwi i w płynie mózgo-rdzeniowym był ujemny. Określenie przemiany materji podstawowej = (24%) (norma od — 10% + 10%).

Również i za drugim pobytem w szpitalu, bóle w kończynach dolnych i górnych zaczęły się stopniowo zmniejszać, ruchy wracały, chód poprawiał się, natomiast bez zmiany pozostała oftalmoplegja zewnętrzna, brak odruchów i oczywiście ułożenie stóp. Jednocześnie zaznaczyć należy, iż brat chorej ma też taką krótką o wgłębionej podeszwie stopę.

W opisanym przypadku mamy do czynienia z dwojakiego rodzaju objawami. Jedne składają się na cierpienie, na które chora zapada już po raz 2-gi w ciągu lat 7-iu, które za każdym razem ma przebieg prawie identyczny i które stanowi właściwy powód zgłoszenia się do szpitala. Drugie, o których chora nawet nie wie, które stwierdzone zostały dopiero przy badaniu, a które mają wszelkie cechy pewnych określonych ty-

pów dziedziczno-zwyrodnieniowych. Postaram się obie grupy objawów powiązać ze sobą w jedną całość, w jeden zespół heredo-degeneracyjny.

Zatrzymam się z początku przy *pierwszej grupie objawów.*

Na podstawie wywiadów i przy badaniu przedmiotowem, za każdym razem stwierdzono u chorej zespół objawów, które pozwalają rozpoznać *zapalenie wielonerwowe.* Są to bóle, parestezje, zaburzenia czucia o typie obwodowym, brak odruchów, osłabienie ruchów i siły mięśniowej, zmiany elektryczne, bolesność uciskowa pni nerwowych i mięśni, wreszcie sam przebieg choroby z ostrym początkiem, zajęciem symetrycznem naprzód kk. dolnych później górnych i poprawą w ciągu paru miesięcy. Ze względu na powtórny nawrót cierpienia należy sprawę tę uważać za *zapalenie wielonerwowe nawrotowe* (polyneuritis recidivans). Ta postać chorobowa notowana jest naogół w piśmiennictwie dość rzadko. Po raz pierwszy opisali ją *Eichhorst* i *Sherwood*, później *Rossolimo, Schlier, Sorgo, Grocco, Dejerine-Klumpke, Olivero,* a u nas *Higier, Bregman* oraz *Wollf* i *Pinczewski* i inni.

Zapalenie wielonerwowe nawrotowe nie daje się objaśnić słuszną nawet koncepcją, że każdy narząd lub tkanka, które już raz były dotknięte jakąś sprawą chorobową, stają się mniej odporne na ponowne wtargnięcie czynnika szkodliwego i łatwiej ulegają powtórnemu zachorzeniu. Gdyby tak bowiem było, znacznie częściej spotykalibyśmy się z polyneuritis recidivans, niż to ma miejsce w rzeczywistości. Należy więc raczej przyjąć hipotezę *Oppenheim'a*, który twierdzi, że podłożem uspasabiającem do zapalenia jedno lub wielonerwowego jest pewna skaza neuropatyczna i że na tem tle dopiero, czynniki z zewnątrzpochodne łatwiej atakują nerwy obwodowe. W ten sposób, dzięki słusznej według mnie teorji *Oppenheim'a* o szczególnem usposobieniu do zachorzeń nerwów obwodowych, polyneuritis recidivans, mimo wyraźnej exogenicznej przyczyny powstawania, stoi w ścisłym związku z 2-gą grupą objawów, zaznaczonych w naszym przypadku, które to objawy nazwałam zwyrodnieniowo-dziedzicznemi. Wiadomo bowiem, że jedną z najważniejszych zdobyczy wiedzy współczesnej stanowi fakt, że dziedziczne są nie przejawy i postacie chorobowe, ale właśnie usposobienie, dyspozycja do nich.

W każdym przypadku chorobowym współdziałają w budowie obrazu chorobowego uwarunkowane dziedzicznie sposoby zachowania się ustroju. Jako przykład przytoczę tu znaną obserwację *Hunter'a*, gdzie 5-ciu członków jednej rodziny uległo w krótkim czasie 17 złamaniom uda lub też przypadki dziedzicznych i rodzinnych porażeń twarzy, a więc sprawy chorobowe o charakterze wybitnie rodzinno-dziedzicznym, dla których je-

dnak zespół przyczyn zewnątrzpochodnych stanowi nieodzowny warunek powstania.

Przechodzę obecnie do *drugiej* grupy objawów, noszących już wyraźnie charakter zwyrodnieniowo - dziedziczny; wyodrębnić w niej można kilka składników dziedziczno-zwyrodnieniowych. Na pierwszy plan wysuwa się w naszym przypadku porażenie zewnętrznych mięśni gałek ocznych (ophtalmoplegia externa). Otóż, jak wiadomo, nerwy mięśni ocznych biorą również częsty udział w zjawiskach porażennych zapalenia wielonerwowego. Wydaje mi się jednak, i postaram się tego dowieść, że w przypadku naszym, oftalmoplegji nie należy włączać do zespołu zapalenia wielonerwowego, że przeciwnie, nosi ona wyraźne piętno sprawy wrodzonej. Przemawia za tem przedewszystkiem sam *przebieg* choroby. O ile bowiem sprawa ogólna przebiegała typowo, z ostrym początkiem, bólami i następną poprawą, o tyle zupełnie inaczej zachowywała się oftalmoplegja. Nietylko chora nigdy nie miała żadnych bólów, np. w okolicy górnego brzegu oczodołu lub n. nadoczodołowego, lecz nawet nie wiedziała, że ma jakieś zaburzenia ruchów gałek ocznych i wogóle nie miała z tej strony żadnych dolegliwości. Dalej, mimo poprawy ogólnego zapalenia wielonerwowego, ophtalmoplegia ext. ma charakter wybitnie stacjonarny. Również za sprawą wrodzoną przemawia charakterystyczne *umiejscowienie*. Jako regułę bowiem uważa się, że przy sprawach obwodowych mamy zajęcie wszystkich mięśni ocznych, tak zewnętrznych, jak wewnętrznych, natomiast przy sprawie wrodzonej występuje bardziej wybiórcze zajęcie poszczególnych m. ocznych. Piętno zaś sprawy jądrowej nosi fakt zajęcia mięśni zewnętrznych gałki ocznej, z zachowaniem czynności mięśni wewnętrznych (lev. palp., sphincter iridis, m. akomodacji), jak to ma miejsce w naszym przypadku. Na sprawę wrodzoną wskazuje też fakt zajęcie specjalnie górnych gałązek nn. twarzowych (przy sprawie obwodowej mamy zajęcie wszystkich 3-ch gałązek, przy sprawie opuszkowej górny n. twarzowy pozostaje nie zajęty). Wogóle ograniczanie defektu jedynie do zmian motorycznych również przemawia za sprawą wrodzoną. *Zappert* podaje jeszcze następujące cechy charakteryzujące wrodzone porażenie m. ocznych: 1) dobre ustawienie gałek ocznych przy patrzeniu przed siebie, bez jakichkolwiek zaburzeń kosmetycznych, przyczem dobre ustawienie przemawia za sprawą wrodzoną, złe jednak nie świadczy przeciwko niej; 2) brak podwójnego widzenia; 3) obecność ruchu zbieżnego przy niemożności patrzenia na boki. Jak widzimy wszystkie podane cechy pasują doskonale do naszego przypadku.

Wszystkie wyżej wymienione momenty różniczkowe pozwalają nam uznać oftalmoplegję w tym przypadku nie za jeden z objawów zapalenia

wielonerwowego, ale za sprawę wrodzoną, dziedziczno - zwyrodnieniową, którą po raz pierwszy opisał *Moebius* w r. 1882 jako „Infantiler Kernschwund", uważając ją za wrodzony, bez jakiejkolwiekbądź zewnątrzpochodnej przyczyny występujący, zanik jąder nerwów mięśni ocznych.

Przypuszczenie *Moebius'a* poparł *Siemerling*, który w przypadku wrodzonej ptozy znalazł zupełny zanik jądra dla m. lev. palp. sup. Podobne zmiany znaleźli również *Heubner*, *Moebius* i *Luce*. Jednakże później *Zappert* dowiódł, że zwyrodnienie lub zanik odpowiednich jąder nie jest jedyną przyczyną tej sprawy chorobowej, ruchowe jądro, nerw i mięsień stanowią bowiem biologiczną całość i ta sama przyczyna, która we wczesnem dzieciństwie niszczy np. nerw i mięsień, musi też odbić się ujemnie na samem jądrze. Dlatego też w świetle nowszych badań, wrodzony zanik jąder (aplazja *Heubner'a*, abiotrofja *Gowers'a*), nie da się całkowicie utrzymać i lepiej jest mówić o „wrodzonych zaburzeniach innerwacyjnych" (*Zappert*), lub o „wrodzonych ubytkach ruchowych" (*Heunett, Kunn, Heuek*), zaś „aplazja jąder" da się utrzymać tylko dla niektórych przypadków. Należy jeszcze zaznaczyć, że cały szereg autorów uważa porażenie mm. ocznych wprost za dystrofję mięśniową.

Pod koniec dodam, że wrodzone porażenie mm. ocznych opisywali: *Gowers*, *Goldzieher*, *Fuchs*, *Dutil*, *Jendrassik* i inni.

Drugim wyraźnie w naszym przypadku zaznaczonym składnikiem z dziedziny dziedziczno-zwyrodnieniowej, będzie składnik *Friedreich'owski*. Bowiem, jeśli nawet ze względu na istniejące zapalenie wielonerwowe odmówimy znaczenia rozpoznawczego takim cechom, jak np. brak odruchów, bezład, nieznaczne zmiany czuciowe oraz — ze względu na niedowład mm. ocznych — nawet drobnym drganiom oczopląsowym, to jeszcze na wyraźne pokrewieństwo z chorobą *Friedreich'a* wskazywać będzie b. charakterystyczna stopa, tembardziej, że obecność takiej stopy stwierdzona została i u brata chorej. Słabo zaznaczony objaw *Babińskiego*, oraz bóle i zawroty głowy, na które chora skarży się od dzieciństwa, można zaliczyć również do objawów *Friedreich'owskich*.

Trzecim składnikiem zwyrodnieniowo - dziedzicznym już mniej wyraźnie zaznaczonym, będzie zespół objawów, opisany w r. 1926 przez *Sterlinga* i nazwany przez niego *zwyrodnieniem płciowo-twardzielowem* (degeneratio genitosclerodermica). Chociaż skóra pacjentki nie ma wyglądu typowego dla twardzieli, to jednak jest ona wyjątkowo gruba, jakby pergaminowa. Na ową grubość skóry zwróciliśmy uwagę przypadkowo, z powodu wielkich trudności przebijania skóry przy robieniu zastrzyków. Specjalnie zwracało uwagę wyraźne zgrubienie skóry i tkanki podskórnej w okolicy lewego ramienia. W tem miejscu skóra nie dawała

się zupełnie unieść w fałdy. Jednocześnie badanie ginekologiczne wykazało niedorozwój macicy i jajników, co potwierdziło nasze rozpoznanie. Jak wiadomo, opisany zespół nie ogranicza się tylko do zajęcia skóry i gruczołów płciowych, ale łączy się zwykle z zaburzeniami innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, (najczęściej tarczycy). U chorej naszej, drżenie rąk i wybitne przyspieszenie tętna — z jednej strony, oraz obniżenie przemiany materji podstawowej do—24% — z drugiej, dowodzi pewnej dysfunkcji *tarczycy*. W przypadku naszym mamy więc również do czynienia z wrodzoną niedomogą gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, względnie także z pewną niedomogą układu współczulnego, gdyż jak wykazały badania lat ostatnich, wydzielanie gruczołów dokrewnych zależy w znacznym stopniu od układu roślinnego, a nie ulega również wątpliwości, że w powstawaniu samej twardzieli skóry układ współczulny odgrywa niepoślednią rolę (*Lewin* i *Heller*, *Unna*, *Notthaft*, *Reines*, *Mosenthin*, *Huismanns* i inni).

Wreszcie *czwartym i ostatnim* składnikiem dziedziczno-zwyrodnieniowym w tym wielobarwnym zespole chorobowym, będzie zlekka tylko zaznaczony składnik *dystroficzny;* mianowicie stwierdziliśmy u chorej b. wyraźne zgrubienie mięśni obu łydek. Niestety, chora nie dała się nakłonić do zrobienia biopsji, nie można więc z całą pewnością twierdzić, że mamy do czynienia z rzekomym przerostem. Jednakże ze względu na wybitne piętno zwyrodnieniowo-dziedziczne całego zespołu, a również na specjalną częstość współistnienia składników *Friedreich*'*owskich* z dystroficznemi, skłonni jesteśmy rozpoznawać dystrofję mięśniową, z tem jedynie zastrzeżeniem, że zgrubienie łydek możnaby jeszcze różniczkować z myosklerozą spotykaną w twardzieli skóry. W tem miejscu chcę też raz jeszcze przypomnieć, że niektórzy autorzy uważają nawet wrodzone porażenie mięśni ocznych wprost za dystrofję mięśniową.

Coprawda, w roku 1921, *Krabbe* podał cały szereg przypadków zebranych z literatury, oraz jeden swój własny, które uważa za poneurytyczną hypertrofję mięśniową. Jednakże wiele z tych przypadków należałoby jeszcze poddać analizie, gdyż przedewszystkiem, sprawa zakaźna, gorączkowa, w większości przypadków występowała o dużo wcześniej, niż objawy przerostowe (o parę lat nawet), w wielu przypadkach przyczyną zmian przerostowych były niewątpliwie zmiany naczyniowe (skrzep, zapalenie żył), nie we wszystkich przypadkach przerost został potwierdzony biopsją i wreszcie we własnym przypadku *Krabbe*'*go*, sprawa ostra, po której wystąpił przerost łydek, trwała wszystkiego dwa dni.

Pod koniec chcę jeszcze powiedzieć parę słów o djagnostyce różniczkowej w tym przypadku, Zastanawiając się bowiem nad rozpoznaniem, odrzuciliśmy: 1) typ *Charcot-Marie-Tooth*, ze względu na wyraźnie

Friedreich'owski charakter stopy, brak zaników i porażeń stałych w odcinku obwodowym kk. dolnych oraz zupełny brak progresji objawów; 2) *sprawą kiłową*, ze względu na brak wszelkich danych w tym kierunku (ujemny wynik *Wassermann'a* we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym; dobra reakcja źrenic); 3) névrite-interstitielle hypertrophique (*Dejerine-Sottas* lub *Gombaut-Mallet*), ze względu na brak jakichkolwiek zgrubień nerwowych oraz brak wyraźnych zaników mięśniowych; 4) postać chorobową, którą *Roussy* i *Levy* opisali jako: dystasie aréflexique héréditaire, a *Popow* jako syndrome de pareto-incoordination hereditaire, ze względu na to, że postać ta w swej niezmienionej formie dziedziczy się z pokolenia na pokolenie, że objawy chorobowe, jak naprzykład: chwiejność chodu są najwyraźniejsze w dzieciństwie, a poprawiają się z wiekiem, wreszcie ze względu na obecność słabo coprawda zaznaczonego objawu *Babińskiego*.

Reasumując, w opisanym przypadku mamy do czynienia z wrodzoną niedomogą całego szeregu układów ustroju, a mianowicie: układu *nerwowego*, centralnego, obwodowego a być może i współczulnego, układu *mięśniowego i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem*, co składa się na *odrębny zespół dziedziczno-zwyrodnieniowy*.

PIŚMIENNICTWO.

Higier H. Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten speziell der Nerven und Geisteskrankheiten. (Archiv für Psychiatrie Bd. 48, Heft 1). *Jendrassik E.* Die hereditären Krankheiten. (Lewandowsky, Handbuch der Neurologie Bd. II). *Kollarits J.* Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1906). — Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration). (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1908). *Krabe K. H.* Les hypertrophies muscilaires postnevritiques. (Revue neurologique No. 7 — 8, 1921). *Pinczewski J.* i *Wolff M.* O wielotypowych objawach występujących w zapaleniu wielonerwowem. (Czasopismo lekarskie 1931). *Popow A.* Une familie atteinte d'une forme particuliére de maladie héréditaire (Revue Neurol. Nov. 1932). *Schäffer.* Zur anatomischen Wesenbestimmung der Heredodegeneration (Zeitschrift für die gesamte Neur. und Psych. XXI). *Sterling W.* Zwyrodnienie płciowo-twardzielowe (Degeneratio genito-sclerodermice (jako odrębna postać niedomogi wielogruczołowej (Polskie Archiwum Med. Wewn., Tom IV. 1926 r.). — Zespół rodzinny rdzeniowo-myopatyczny (Warsz Czas. Lek. Nr. 13. 1931 r.). *Voft H.* Infantile Beweglichkeitsdefekte im Bereich der Hirnnerven (sogenannter „Infantiler Kernschwund"), Lewandowsky Handbuch der Neurologie Bd. II). *Wertheim-Salomonson, J. K. A.* Neuritis und Polyneuritis (Lewandowsky, Handbuch der Neurologie Bd. II).

Z Odddziału chorób nerwowych w szpitalu na Czystem w Warszawie.
(Ordynator Doc. Dr. Sterling.

ZESPÓŁ DEVIC'A JAKO OSTRY POCZĄTEK STWARDNIENIA WIELOOGNISKOWEGO.

podali

LEON ENDELMAN i HALINA JOZOWA.

W związku z dyskusją jaka toczy się obecnie dokoła rozsianych spraw zapalnych układu nerwowego, w szczególności w sprawie odrębności czy pokrewieństwa lub nawet tożsamości poszczególnych jednostek tej kategorji, przytaczamy poniższy przypadek. Ze względu na niektóre cechy — w szczególności na niektóre zmiany oczne i ich przebieg — rzuca on pewne światło na powyższą sprawę.

Chora ma lat 17. Przybyła na oddział w grudniu ubiegłego roku z powodu paraplegji, zatrzymania moczu oraz zaburzeń ocznych. Dwa tygodnie przed wystąpieniem paraplegji chora zaczęła odczuwać bóle w gałkach ocznych, zwłaszcza przy ich poruszaniu. Następnie wystąpiła mgła przed okiem prawem. Badanie okulistyczne wykazało wtedy co następuje: bolesność samoistna i uciskowa gałek ocznych. *v. d.* 5/12, *v. s.* 5/5. Dno oka: zatarcie granic, wyniesienie tarcz *ca* 2D. Pole widzenia: po str. l. normalne, po str. pr. znacznie zwężone koncentrycznie, tylko w zewnętrznej dolnej ćwiartce zachowana niewielka wysepka widzenia. Reakcja źrenic na światło zachowana. Po 2 dniach chora zaczęła odczuwać mgłę również przed okiem lewem. V. *d.* jak uprzednio. *V. S.* 4/50. Pole widzenia po stronie prawej jak uprzednio, po lewej koncentryczne zwężenie, sięgające prawie punktu fiksacyjnego. Źrenice nadal reagowały. Rozpoznanie: n e u r i t i s o p t i c a i n t e r s t i t i a l i s. Chora otrzymała zastrzyk mleka, poczem ciepłota podniosła się do 38^0. Ciepłota ta utrzymywała się parę dni, i jakoby w jej przebiegu chora zaczęła odczuwać parestezje oraz drgania w kończynach dolnych. Po czterech dniach wystąpiło osłabienie kończyn dolnych, w ciągu następnych 2 dni wzmogło się ono do tego stopnia, że chora nie mogła wykonywać k. k. d. żadnych ruchów. Wystąpiło też jednocześnie zatrzymanie moczu i kału. Chora podaje, że na kilka tygodni przed wystąpieniem ocznych objawów została uderzona kamieniem w czoło, że potem rana zaczęła ropieć, czemu towarzyszyła kilkudniowa wysoka gorączka. Objawy te zupełnie przeszły. W trzy — cztery tygodnie potem rozpoczęła się obecna choroba. Pozostała anamneza — bez znaczenia.

Chora po przybyciu na oddział, przedstawiała następujący obraz chorobowy. Reakcja źrenic na światło zachowana, tarcze zaróżowione, o brzegach nieco pozazębianych i naczyniach normalnych. Lekki oczopląs przy spojrzeniach bocznych. Pozostałe nerwy czasz-

kowe bez zmian. Odruchów brzusznych brak. Kończyny dolne: siła zmniejszona obustronnie we wszystkich odcinkach. bardziej po stronie lewej. Rozmiar ruchów: w stawach biodrowych—0. w kolanowych możliwe lekkie zgięcie. ruchy stopą i palcami minimalne. po stronie lewej gorsze niż po prawej. Napięcie obustronnie obniżone. Odruchy kolanowe i z ścięgien *Achillesa* obustronnie słabe. Podeszwowe — zgięcie podeszwowe. Objawów *Babińskiego i Rossolimo* — brak. Czucie: dotyk zachowany. czucie bólu. ciepła i zimna od wyrostka mieczykowatego wdół zniesione po stronie prawej. po stronie lewej— znacznie osłabione. Czucie głębokie zachowane dokładnie. osłabione tylko na palcach stóp.

Mowa i psychika bez zmian. Płyn mózgowo-rdzeniowy klarowny, limfocytów 77. *Nonne-Apelt* +. Odczyn *Ta Kata-Ary* ujemny. *Lange* dodatni. krzywa zbliżona do typu kiłowego. Ciśnienie 150. *Queckenstedt* ujemny. *Wassermann* w płynie i we krwi—ujemny. Krew bez zmian patologicznych. Leukocytów 7000. T^0 37,2.

Stan ogólny b. ciężki. spotęgowany jeszcze przez znaczne objawy zapalenia pęcherza moczowego. (150 leuk. i albuminurja 2$^0/_{00}$).

W czasie pobytu w szpitalu chora zaczęła się stopniowo poprawiać. Ruchy w kończynach stawały się coraz rozleglejsze. odruchy żywsze. Po 5 tygodniach czucie powróciło do normy. W tym czasie zaburzenia ze strony zwieraczy niemal zupełnie ustąpiły. Podczas pobytu w szpitalu na samym początku chora przeszła jeszcze kilkudniowy epizod osłabienia nerwu twarzowego prawego. Po 6 tygodniach zjawił się *Babiński* i *Rossolimo*. Co się tyczy wzroku. to zaburzenia początkowe zupełnie ustąpiły. *Visus* 5/5 obustronnie. tarcze zabarwione normalnie. Przy końcu pobytu w szpitalu chora zaczęła się nanowo uskarżać na uczucie mgły przed oczami. Badanie okulistyczne (dokonane przez D-ra *Zamenhofa*) wykazało: *Visus* 5/15 z obu stron. tarcze obustronnie lekko odbarwione. zwłaszcza po stronie skroniowej. więcej w oku lewem. Pole widzenia wykazało h e m i a n o p s i a b i t e m p o r a l i s. To ostatnie dość niespodziewane odkrycie spowodowało powtórne wykonanie zdjęcia rentgenowskiego czaszki. które. jak i poprzednie. nie wykazało żadnych zmian w okolicy siodełka.

Chora była w ciągu kilku następnych dni parokrotnie badana okulistycznie. Każde następne badanie wykazywało inną siłę wzroku i inne zmiany w polu widzenia a więc skotomat bitemporalny. bitemporalny skotomat hemicentryczny i t. d. Wypisując się z oddziału w marcu chora prócz powyższych zmian wzroku wykazywała tylko żywe odruchy na kończynach dolnych. wyraźny objaw *Rossolimo*. brak odruchów brzusznych dolnych.

Reasumując: mamy do czynienia z chorą 17-letnią. która wśród pełnego zdrowia. chronologicznie po urazie związanym z ropieniem. została dotknięta obustronnem zapaleniem n. n. wzrokowych. do którego dołączyły się w ciągu kilkunastu dni parapareza. prawie paraplegja kończyn dolnych. zaburzenia w oddawaniu moczu i kału. drętwienie ręki. brak odruchów brzusznych. oczopląs. a następnie kilkodniowy niedowład nerwu twarzowego. Po pewnym czasie wystąpił jeszcze objaw *Babińskiego* i *Rossolimo*. Większość tych zmian w ciągu 2 miesięcy cofnęła się pozostawiając tylko lekkie osłabienie i żywe odruchy kończyn dolnych. objaw *Rossolimo* oraz wyżej wymienione zmiany w obrębie oczu. więc zmniejszenie ostrości wzroku. zblednięcie skroniowe i hemianopsję (względnie hemiskotomat) bitemporalną. Powyższy obraz chorobowy odpowiada

bezwzględnie rozsianej i to na bardzo rozległym obszarze sprawie prawdopodobnie zapalnej.

* * *

Zespoły rdzeniowe względnie rdzeniowo-mózgowe przebiegające ze zmianami w nerwach wzrokowych są bardzo częste. (kiła, stwardnienie rozsiane, sprawy ropne, nawet nowotworowe i t. d.). Próbę jednak wyodrębnienia takiego zespołu jako oddzielnej jednostki o charakterystycznym obliczu klinicznem i anatomopatologicznem uczynił jeden z pierwszych *Devic*, opisując w r. 1894 przypadek paraplegji z zapaleniem nerwów wzrokowych pod nazwą neuromyelite optique. Od tego czasu podobne jednostki opisywano wielokrotnie.

Dotychczas opisane anatomiczne przypadki charakteryzują się obecnością rozsianych — zwłaszcza dokoła naczyń — ognisk, zarówno zwykłej martwicy jak i przedewszystkiem demyelinizacji oraz bardzo znacznem bujaniem gleju, zarówno komórek i włókien *Cajala* jak i komórek *Hortegi*. Te przerostowe zmiany w mikro-i makrogleju są bardzo znaczne, tak, że większość autorów nie traktuje ich jako tylko wtórną reakcję, ale uważa je za zjawisko równoległe do procesów zanikowych. Wyrazem intensywności zanikowych procesów jest m. in. obecność bardzo znacznej ilości komórek typu *Hortegi* obarczonych żelazem, glikogenem, lipoidami, jako produktami rozpadu. Natomiast procesy naciekowe zapalne są znacznie słabiej wyrażone, niekiedy wcale nie występują. Niektórzy autorzy chcieli nawet w związku z tem odmówić wogóle zapalnego charakteru całej sprawie. *Merkel* naprzykład proponował nazwać ją „Herdformige opticospinale Erweichung", co oczywiście nie jest słuszne, Ze względu na to, że zmiany zapalne choć mniej intensywne jednak naogół występują oraz ze względu na zestawienie z obrazem klinicznym nie można odmówić zapalnego charakteru tej sprawie, z tem jednak zastrzeżeniem, że zmiany zwyrodnieniowe, są tu główne i niezależne od zapalnych. Ogniska zupełnie podobne do wyżej opisanych w rdzeniu wykryto również w obrębie samych nerwów wzrokowych.

Marinesco stwierdził również rozpad pręcików i czopków w siatkówce oraz towarzyszącą mu obecność wspomnianych już komórek olbrzymich naładowanych lipoidami.

Powyższy obraz jest oczywiście do tego podobny, co się widuje w chorobie *Schildera*, w t. zw. encephalomyelitis disseminata, w sclerosis multiplex i t. d. Istnieją jednak pewne momenty różniczkowe zarówno w przebiegu klinicznym jak i w obrazie mikroskopowym.

Co się tyczy choroby *Schilder'a* to tam zmiany są zlokalizowane przeważnie w samym mózgu. (nazwa encephalitis periaxialis), ogniska w rdzeniu są bardzo rzadkie, mają one charakter jeszcze bardziej zwyrodnieniowy niż zapalny, nerwy wzrokowe są mniej zajęte. Klinicznie w chorobie *Schilder'a* wysuwają się na pierwszy plan drgawki, dotyczy ta choroba wieku dziecięcego, ma beznadziejne rokowanie.

Jeśli zaś chodzi o różniczkowanie ze stwardnieniem rozsianem, to i tu możemy znaleźć szereg różnic. A więc w stwardnieniu rozsianem zajęte są większe terytorja, włókna osiowe są bardziej uszkodzone, zmiany zapalne w postaci nacieków bardziej stałe, natomiast stosunek do naczyń mniej regularny.

Podobnie rzecz się ma z encephalomyelitis disseminata.

W t. zw. „Encephalite basse" występują wprawdzie niekiedy zmiany w nerwach wzrokowych, jednakże na pierwszy plan wysuwają się zmiany i bolesność pni nerwowych, mięśni oraz wogóle przewaga zaburzeń subjektywnych nad objektywnemi.

Pozatem choroba *Devic'a* była już opisywana przed epidemją zapalenia mózgu, czego nie można powiedzieć o zespołach integralnie z niem związanych jak np. o parkinsonizmie.

Niewątpliwie obraz choroby *Devic'a* jest tak podobny do powyższych jednostek, a i one między sobą wykazują tyle podobieństw, (charakterystyczne są pod tym względem przypadki, na które zwrócił uwagę *Stern*, gdzie anatomicznie znaleziono ogniska odpowiadające obrazowi stwardnienia rozsianego, w jednych odcinkach układu nerwowego, zaś śpiączki nagminnej w innych), że zachodzą bardzo znaczne trudności przy próbach kategorycznego wyodrębnienia.

Jeśli jednak stać na stanowisku odrębności tych poszczególnych jednostek, które wszystkie razem pozostają zresztą w pewnym związku z wielką epidemją nagminnego zapalenia mózgu (*Flatau* i inni), to jak się zdaje, mamy prawo również chorobę *Devic'a* traktować jako odrębną jednostkę. Na tem stanowisku stoją *Lhermite*, *Guillain*, *Michau* i inni, wbrew poglądom *Oppenheim'a*, *Bouchu*, *Dechaume,a* i innych. Ci ostatni badacze swoje sceptyczne stanowisko w tej sprawie opierają przedewszystkiem na negatywnych wynikach szczepień. *Higier* w ogłoszonej ostatnio pracy nazywa swe analogiczne przypadki poprostu encephalo-myelitis względnie myelitis optica, nie rozstrzygając w ten sposób ani na korzyść oddzielnej jednostki *Devic'a* ani też nie wypowiadając się za tożsamością ze stwardnieniem wieloogniskowem lub rozsianem zapaleniem mózgu i rdzenia.

Jeśli powrócimy do naszej chorej, to stojąc na stanowisku istnienia odrębnej jednostki choroby *Devic'a*, uważamy jednak, że u pacjentki tej pod postacią tej choroby rozwija się raczej ostry początek stwardnienia rozsianego. Podobne przypadki stwardnienia rozsianego rozpoczynające się od zespołu *Devic'a* były opisane między innemi przez *Catal'a, Devic'a Genet'a*. Przeciwko rozpoznaniu stwardnienia rozsianego mogłaby przemawiać ostra reakcja limfocytarna opon (70 limf), dobrotliwość przebiegu, szybkie cofnięcie się paraplegji, a nie cofanie się zmian ocznych, wreście wystąpienie na początku neuritis interstitialis a nie jak to tak niezmiernie często bywa w stwardnieniu rozsianem neuritis retrobulbaris) jakkolwiek przypadki papillitis na początku sclerosis multiplex opisywał między innymi np. *Bollack*. Jednak za scler, mult. przemawia znaczna rozległość sprawy, zjawienie się i uporczywe utrzymywanie się objawu *Rossolimo*, dodatnie kolloidalne reakcje płynu. Na korzyść sprawy tej przemawia ponadto wyjątkowo interesujący moment zastąpienia koncentrycznego zwężenia pola widzenia przez obustronne niedowidzenia skroniowe, co musi odpowiadać nowemu ognisku z siedliskiem w chiasma lub tuż w najbliższem sąsiedztwie. Dwa przypadki hemianopsji bitemporalnej bez zmian rentgenowskich w okolicy chiasma i będących prawdopodobnie stwardnieniem rozsianem opisał *Endelman*. Jest w literaturze jeszcze kilka takich przypadków (*Rönne, Wilbrand, Saenger*). Zastanawiającą jest rzadkość obustronnego niedowidzenia skroniowedo w przebiegu stwardnienia rozsianego, jeśli zważyć, jak wyjątkowo często stwierdza się przy badaniach anatomicznych zmiany w chiasma z tem schorzeniem.

Chora nasza wykazywała z dnia na dzień bardzo znaczne zmiany zarówno w sile wzroku jak i w polu widzenia. Jedynem możliwem choć oczywiście nie absolutnem tłomaczeniem jest ostre powstawanie i ustępowanie nowych ognisk oraz towarzyszących im obrzęków. Nie odpowiada to obrazowi *Devic'a* i przemawia bardzo wydatnie na korzyść ostrej postaci stwardnienia rozsianego.

Reasumując: mamy do czynienia z chorą, u której zespół *Devic'a* przedstawia nie oddzielną jednostkę chorobową, ale inauguruje w sposób ostry stwardnienie wieloogniskowe. Uważamy ten przypadek z tego względu za ciekawy, gdyż jest przyczynkiem do różnych interpretacji zespołu *Devic'a*. (Kilkakrotnie stwierdzono, że przypadki rozpoznane początkowo jako choroba *Devica'a* okazywały się później stwardnieniem rozsianem). Następnie przebieg zaburzeń ocznych daje tu obraz bardzo ciekawy, co jest niezmiernie ważnym argumentem diagnostycznym. Kazuistycznie jest jeszcze interesujące i rzadkie wystąpienie w przebiegu scl. multiplex hemianopsji bitemporalnej.

Jeśli idzie o prognozę, to choroba *Devic'a* daje 50% śmiertelności. Nasz przypadek przebiega na razie bardzo pomyślnie, jednak ze względu na rozpoznanie musimy się spodziewać nawrotów.

Na zakończenie warto jeszcze poruszyć sprawę urazu, który chora przeszła na kilka tygodni przed wybuchem choroby, i który spowodował ropienie i prawdopodobnie sepsę. Zdaje się, że związku tych spraw z pewnością wyłączyć nie można już choćby ze względów teoretycznych. Między innemi z kliniki prof. *Orzechowskiego* przedstawiony był przypadek zespołu *Devic'a*, który rozwinął się w kilka tygodni po przebytem ropieniu z wychodowanym gronkowcem.

Z Oddz. VI Szpit. św. Łaz. w Krakowie. Prymarjusz Doc. Dr. Artwiński.

SYMPTOMATOLOGJA GUZÓW LEWEJ DOLNEJ OKOLICY CIEMIENIOWEJ (ZAKRĘT NADBRZEŻNY I KĄTOWY), NA PODSTAWIE 2-CH KLINICZNYCH PRZYPADKÓW OPEROWANYCH

podał

ALEKSANDER ŚLĄCZKA.

Spostrzeżenia poczynione na bogatym materjale urazowym w czasie ostatniej wojny światowej rzuciły sporo światła na znaczenie i czynność płatów ciemieniowych, w których *Flechsig* umieszczał swoje tylne wielkie ośrodki kojarzeniowe. Zespoły opisywane w związku z uszkodzeniami płatów ciemieniowych wskazywały wyraźnie na rolę tej części mózgu, jako ośrodkowego ogniwa w którem kojarzą się i przetwarzają bodźce dochodzące z leżących dokoła pól: czuciowo-ruchowego, wzrokowego i słuchowego. Wynikiem procesów mnestyczno-skojarzeniowych, rozgrywających się tutaj w różnych fazach rozwoju gatunkowego i osobniczego, jest cały szereg zawikłanych mechanizmów mających pierwszorzędne i istotne znaczenie w życiu człowieka kulturalnego. Głębszą znajomość tych mechanizmów, przyporządkowanie ich pewnym określonym okolicom płatów ciemieniowych, wniknięcie w ich zróżniczkowanie zależne od czynnościowej przewagi lewej półkuli mózgowej — wszystko to zawdzięczamy dopiero badaniom ostatnich lat piętnastu, a w znacznej mierze pracom *Goldstein'a* oraz *Pötzl'a* i jego szkoły. Powiedzenie *Monakow'a*, który twierdził w swej „Patologji Mózgu", że o znaczeniu płatów ciemieniowych niewiele mamy pewnych wiadomości, należy już do przeszłości. Tem niemniej dużo jeszcze w tej dziedzinie pozostało kwestyj otwartych, co usprawiedliwia ogłaszanie dalszych przypadków ogniskowych uszkodzeń, których analiza może do pewnego stopnia uzupełnić dotychczasowe wiadomości w zakresie poruszonych tutaj zagadnień.

Spostrzeżenia moje dotyczą 2 operowanych przypadków guzów lewej dolnej okolicy ciemieniowej, wykazujących daleko idące podobieństwo, o ile chodzi o umiejscowienie i zespół objawów ogniskowych.

Przyp. 1.

S. M. l. 44 żona robotnika, przyjęta na Oddział VI Szpit. św. Łazarza dn. 29.IV. 1928. Wywiady: W listopadzie 1927 r. wystąpiło powoli ścierpnięcie prawej ręki i prawej połowy twarzy. Zauważyła przytem, że nie poznaje przedmiotów trzymanych w prawej ręce; czasem też rzeczy trzymane prawą ręką wypadały z niej, jeżeli nie kontrolowała ręki wzrokiem. Równocześnie zjawiły się trudności w czytaniu: „litery mieszały się jakoś ze sobą". Nie przypomina sobie już kolejności pojawienia się tych objawów. Wogóle dokładniejszych szczegółów podać nie umie, bo „z powodu bólów głowy traci pamięć i wszystko miesza się jej w głowie". Ścierpnięcie ręki i trudności w czytaniu ustąpiły po 2—3 tygodniach i przez dłuższy czas czuła się zupełnie dobrze. W marcu b. r. zjawiły się napadowe bóle głowy, które utrzymują się do dzisiaj z kilku — kilkunastodniowemi przerwami. W czasie tych napadów cierpnie znowu prawa ręka, a czasem i prawa połowa twarzy, przyczem chora nie może swobodnie mówić, zacina się i „nie słyszy dobrze, co do niej mówią inni". Trwa to kilka — kilkanaście godzin, poczem wszystkie dolegliwości ustępują. Bóle głowy nie są wyraźniej umiejscowione: „boli cała głowa". Silniejszym bólom towarzyszą wymioty. Od czasu pojawienia się bólów głowy nie może pisać: „zapomina, jak się piszą litery". Widzi dobrze. Obecnie ręka nie jest ścierpnięta.

Obciążenie dziedziczne: O. Przed kilku laty hiszpanka. Zresztą nigdy nie chorowała. Dzieci 8-ro. Z tego 4 zmarło na choroby przypadkowe. Raz roniła.

W uzupełnieniu wywiadów trzeba dodać, że jak wykazują próby pisma z okresu przedchorobowego, zdolność pisania chorej odpowiadała poziomowi dziecka: pismo jest niewyrobione, nieco „kaligrafowane", ale litery wiązane płynnie kursywą; częste błędy ortograficzne.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: Źrenice bez zmian. Cały prawy n. twarzowy wydaje się nieco słabszy. Język zbacza nieznacznie w prawo. Odruch rogówkowo-spojówkowy prawy nieco słabszy. Mowa: zrzadka zacina się, potyka się na zgłoskach, przestawia niektóre zgłoski. Inne nn. czaszki b. zm. W szczególności ruchy gałek ocznych zupełnie prawidłowe, oczopląsu brak; czucie w zakresie twarzy niezmienione. Równomierna bolesność opukowa całej czaszki.

Kk. gg.: Ruchy czynne prawej cokolwiek niepewne, niezdecydowane, zwł. subtelne ruchy palców. Przy podnoszeniu obu rąk w górę prawa spaźnia się nieco. Próba palco-nosowa obustronnie dość sprawna. Napięcie mięśniowe może wieksze po prawej. Odruchy ścięgnowo-okostnowe: prawe nieco żywsze. Nie stwierdza się zaników w zakresie prawej ręki. Odruchy brzuszne nie dają się obustronnie wywołać (wiotkość powłok).

Kk. dd.: Ruchy czynne niezłożone obustronnie prawidłowe. Ruchy bardziej złożone np. próbę pięto-kolanową wykonywa niezdecydowanie, z przestankami,, nie płynnie ale bez bezładu. Napięcie mięśniowe obustronnie jednakie. Odruchy kolanowe i achillesowe: prawe żywsze. Odr. patologicznych brak.

Chód prawidłowy. Brak jakichkolwiek objawów móżdżkowych lub przedsionkowych. Ogólne zahamowanie psycho-ruchowe. Ubóstwo mimiki, na twarzy stereotypowy wyraz tępej troski.

Czucie dotyku, bólu i cieplikowe wszędzie dobrze zachowane. Chora nie odczuwa różnicy przy badaniu lewej i prawej połowy ciała. Natomiast umiejscowienie czucia dotyku na palcach prawej ręki w znacznym stopniu zaburzone: myli się często przy wskazywaniu dotkniętego palca prawej ręki. Palce obu rąk, swoje i badającego, nazywa trafnie, myli się jednak przy wyciąganiu 2, 3 i 4-go palca prawej rę-

ki na polecenie badającego: zamiast palca środkowego wyciąga wskazujący i t. d. Błędy te zdarzają się znacznie częściej przy zamkiętych oczach, niż pod kontrolą wzroku. Umiejscowienie czucia bólu i temperatury nie wykazuje na prawej ręce żadnych zmian. Czucie położenia palców prawej ręki wykazuje pewne ubytki: myli się czasem w określeniu położenia nadanego biernie palcom: 2, 3 i 4-mu. Ocena ciężarków trzymanych na dłoniowej stronie palców znacznie lepsza po lewej. Poznawanie przedmiotów dotykiem: odczyny z prawej ręki powolne, niezdecydowane; z lewej szybkie.

	Prawa ręka:	Lewa:
1) klucz:	„żelazne podługowate" — po dłuższem obmacywaniu: „klucz"	„klucz"
2) pierścionek:	„żelazne, podługowate, nieokrągłe— nie wiem, co to jest"	„pierścionek"
3) ołówek:	po namyśle: „ołówek"	„ołówek"
4) słuchawka:	„też z drzewa, podługowate, też ołówek"	„drewniane do badania"
5) pędzel:	też z drzewa, podługowate, mały ołówek"	„pędzelek"
6) igła:	„krótkie, cienkie, gładkie, żelazne, ostre — nie wiem, co to jest"	„igła"
7) sześcian tekturowy:	„małe, gładkie, okrągłe, z żelaza"	„graniaste pudełeczko"
8) wata sucha:	„miękkie, suche"	„kawałek szmaty"
9) wata mokra:	„mokre, miękkie"	„mokra szmata"
10) twarda kula parafinowa:	„mokre, miękkie"	„okrągłe, suche, tak jak kulka z kości"
11) dwuzłotówka:	„pierścionek"	„dwa złote"

Mowa: przez cały czas badania nie nawiązuje samoistnie rozmowy. Trudno formułuje myśli i słowa; ogranicza się do jaknajkrótszych odpowiedzi. Na pytania odpowiada powoli z namysłem, czasem brak jej odpowiedniego, prostego zresztą słowa, które chwyta dopiero po poddaniu go przez badającego. Tu i ówdzie zacina się, czasem podwaja zgłoski. Pojmowanie mowy dobre; tylko przy dłuższych okresach zdaje się mieć trudności w ujęciu znaczenia całości i prosi o powtórzenie. Przedmioty znajdujące się w pokoju, między innemi wszystkie przedmioty użyte do badania stereognozji, nazywa naogół dobrze. Nie może tylko znaleść nazwy dla okularów i papierośnicy: po poddaniu kilku rozmaitych słów wybiera z nich trafne

określenia obu powyższych przedmiotów. Bez pomyłek wskazuje wszystkie przedmioty wymienione przez badającego. Całe zdania wypowiadane przez lekarza powtarza naogół dobrze, podwajając jednak czasem poszczególne zgłoski oraz zamieniając samogłoskę „a" na „e".

Czyta powoli, sylabizując niektóre słowa z wielkim trudem, czego dawniej — jak stwierdza córka chorej — nie było. Wtrąca przytem na miejsce pewnych zgłosek inne, o podobnem brzmieniu, poprawiając się jednak zaraz, np.: „1) oś-wiet-lanie przez nas bu-ra-ków braków i nie-do-warzań do-magań Kasy chorych Warszawy do-prowa-dzi-ło do roz-wią-zania jej zarządzeń Za-rzą-du i miano-wawa miano-wa-nia Komi-saza — Komi-sarza". 2) „W dzi-siejszym mu-mu-mula-mu-mumerze: Kurjer spor-towy oraz do-danek do-datek powieś-powieściowy". 3) „Ma-rasz-ma marasz uli-ca-mi Loedymu Lon Londymu Londy-mu". Po zwróceniu uwagi na różnicę między literami „m" i „n" czyta jeszcze raz „Londymu", poczem dopiero sylabizuje z trudem „Lon-dy-nu". Często znów całe słowa, nawet dłuższe, ujmuje odrazu, wymawiając je jednym tchem. Dłuższych przeczytanych głośno ustępów nie umie streścić. Czasem nie umie powiedzieć, o czem wogóle była mowa; czasem znów usiłując podać treść, zwraca uwagę na mniej istotne szczegóły. Np. po przeczytaniu opisu zabawy tanecznej w barwnych strojach ludowych, mówi: „tu było o kolorach, o czerwonym i zielonym".

Czytanie pojedyńczych liter drukowanych: N = „M"; M = „M"; N = „nie mam pojęcia, nie mogę"; M = „to też M"; razem zestawione MN = „to pierwsze jest M, a to drugie nie wiem, coś tu brakuje"; n = „m"; ż = „z — nie, to jest ż"; Ł = „L — nie, to Ł"; ó = „o — nie, to E, to jest E"; razem zestawione E ó = „to pierwsze jest E, a to drugie nie wiem"; o = „o"; q = „p"; razem zestawione q p = „to drugie jest p, a to pierwsze nie wiem"; ą = „a—nie ą"; G = „C"; G g = G g"; Y = „W"; y = „y—nie, to j"; zestawione z, ź ż = „z, ż, ż — jest jakaś różnica między oboma ż, a nie pamiętam, jak mówić"; wszystkie inne litery odczytuje dobrze z wyjątkiem v, którego zdaje się nie znać. Ciekawe jest przytem, że litera x nie sprawia chorej żadnej trudności.

Czytanie liter pisanych: nie może sobie dać rady z literami M, N, m, n. Podobnie zestawienie z, ż, ź odczytuje „z, ż, ż — ale tu jest różnica; tam jest kropka a tu kreska; dawniej wiedziałam, jak się to nazywa, a teraz nie pamiętam". Literę ń czyta jako ą (perseweracja po poprzednio odczytanem trafnie ą) i mówi przytem: „nie to nie ą, nie wiem". W = „H". Odczytywanie innych liter idzie gładko; także litera ó zostaje tym razem odczytana bez trudności. Odczytywanie liter pisanych zestawionych w nic nie znaczące zgłoski: kor = „rok"; berk = „brek — nie, to jest brek"; dap = „da — daf-nie wiem — tu jest d-a-p, ale nie umiem poskładać".

Liczby jedno, dwu i trzycyfrowe czyta dobrze. Przy czterocyfrowych zawodzi: 572 = „572"; 5729 = „pięćset siedemdziesiąt — nie, nie pamiętam; próbuję i myślę, ale nie mogę sobie spamiętać". Tę samą liczbę wypowiedzianą głośno przez lekarza powtarza dobrze i uśmiecha się i mówi: „To jest właśnie to samo, ale jak się pokręci w głowie, to nie mogę czytać". 293 = „293"; 2938 = „nie mogę, nie wiem jak — 293 ale tu jest jeszcze 8 — ale co się stanie w głowie, że tak nie pamięta. Takiem rachunki dawniej liczyła, a dziś uie wiem". Ponownie 5729 = „5070 — nie 5729".

Szereg liczb od 1 w górę wylicza dobrze. Wyliczanie od 30 wstecz idzie również składnie, ale powoli i z namysłem. Tabliczka mnożenia wypada dość dobrze. Podobnie też dodawanie i odejmowanie liczb jednocyfrowych. Natomiast w dodawaniu i odejmowaniu liczb dwucyfrowych oraz w dzieleniu zawodzi zupełnie: "dawniej przecież tak rachowałam, a teraz nic nie pamiętam, córka musi wszystko za mnie robić. Tak mi się miesza wszystko w głowie".

Proste figury geometryczne (trójkąt, kwadrat, koło, sześciobok) nazywa trafnie. Przy określaniu pokazywanych barw robi kilka błędów amnestyczno-afatycznych: barwa niebieska = „nie wiem — nie pamiętam". Po wymienieniu przez badającego kilku barw (między tem i niebieskiej) uśmiecha się mówiąc: „Tak, to jest niebieskie". Barwa różowa = „nie pamiętam, nie wiem jak się nazywa, moja córka ma taką sukienkę". Sortuje i dobiera barwy bez błędów.

Ryc. 1

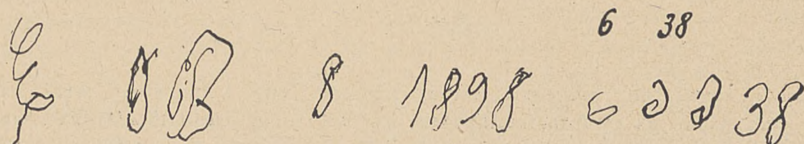
Pismo samoistne: polecono chorej napisać imię i nazwisko, wiek oraz rok obecny. Jak widać na rycinie 1a, najlepiej wypadło imię pacjentki (Mirla), co zresztą powtarza się przy wszystkich późniejszych próbach pisma. Przechodząc z litery „r" w „l", zjeżdża przedwcześnie pionową linją w dół, poczem dopiero dodaje w górze wąską pętlę, stanowiącą górne zakończenie litery l. W nazwisku (Schächter) wypadła litera „ch", a litery „a" i „t" uległy zagęszczeniu, dając w rezultacie kombinację przypominającą literę „d". W zniekształconej literze „e" zaznacza się odwrócenie melodji ruchu pisarskiego w sposób zwierciadlany. W drugiej cyfrze „4" dolny ogonek, przedwcześnie zakończony zakrętem w lewo, został uzupełniony dodatkową linją pionową. Ten sam błąd, tylko przy ruchu pióra w odwrotnym kierunku, powtarza się jeszcze raz w literze „t", której górny pionowy ogonek został dodany już po początkowem cofnięciu ręki wdół. Chora zdaje sobie sprawę, że w nazwisku popełniła błąd: „coś tu brakuje, ale już nie pamiętam jak napisać". Nie potrafi przytem podać, w którem miejscu i jaką opuściła literę.

Dyktat: „Jestem w szpitalu od tygodnia". (Ryc. 1b): zamiast początkowego „jestem" pisze „leżał", perseweruje jeszcze literę „l", poczem chwyta właściwe słowo, pisze jego pierwszą zgłoskę „jes", przyczepiając „s" bezpośrednio do brzuszka litery „e", potem perseweruje tę samą zgłoskę, zagęszczczając litery „j" „e" „s" w jeden nieczytelny kleks i ostatecznie zamiast słowa „jestem" pisze „jaden". W dalszym ciągu opuszcza przyimek „w", potem literę „z", a w literze „a" opuszcza prawą pionową kreskę. W literach „t" i „l" widać, podobnie jak poprzednio dodatkowe dociąganie pionowych kresek w górę, w literze zaś „p" takież samo dociągnięcie kreski

w dół. Przed słowem „szpitalu” myśli dłuższy czas mówiąc: „nie mogę sobie przypomnieć tej litery”. Po napisaniu litery „o” mówi znów: nie mogę sobie przypomnieć, jak się dalej pisze” i zniechęcona przerywa pisanie.

Odpisywanie tego samego zdania z wzoru napisanego przez lekarza idzie lepiej. Są jednak i tutaj duże błędy (Ryc. 1c). Uderza trudność uchwycenia pierwszej litery, wypuszczanie liter, załatwienie się z zgłoską „em” zapomocą jednego nieforemnego kleksu, ponowne wypuszczenie kreski przy literze „a”, umieszczenie na literze "g” górnej kreski pionowej, wreszcie ta sama co poprzednio niepewność w przeciąganiu długich kresek w górę i wdół. Wszystkie dotychczasowe próby wykazują ten sam charakter niewyrobionego pisma. Charakter ten nie zmienia się zupełnie pod wpływem wzoru kopjowanego w 3-ej próbie (Ryc. 1c); nie widać tu żadnego naśladownictwa kształtów odpisywanych liter. Obserwując sposób pisania pacjentki stwierdza się we wszystkich próbach brak płynnego łączenia liter jednym ciągłym ruchem; po napisaniu każdej litery następuje przerwa, co zresztą odbija się mniej lub więcej na załączonych rycinach.

Pojedyńcze litery dyktowane: zamiast „m" pisze „n” i odwrotnie. Zamiast „s” kreśli literę „ż”. Po ponownem podyktowaniu tych samych liter powtarza je głośno i przygląda się uważnie mówiąc: „zdaje się, że to dobrze napisane”. Zamiast „K” pisze „R”, a po zwróceniu uwagi na błąd oświadcza: „to nie jest K, to jest R, ale jak się pisze K nie pamiętam”. Próbuje sobie przytem przypomnieć, kreśląc napróżno dłuższy czas piórem w powietrzu. Zamiast „S” pisze „s” i zaraz sama stwierdza swój błąd. Potem dyktuje sobie sama „S” i rysuje powoli znak będący zagęszczeniem liter „E” i „S" (ryc. 2)



Ryc. 2

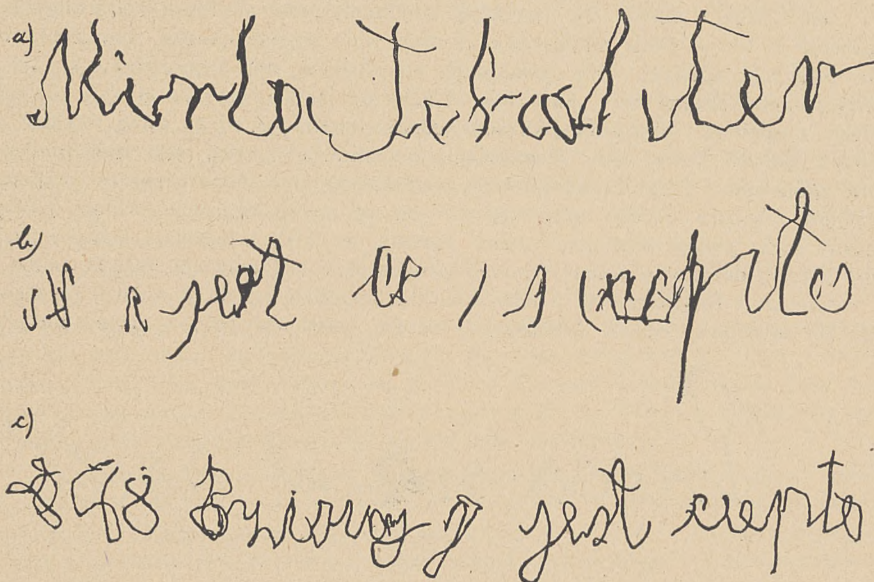
Z literą „B” nie może sobie dać dłuższy czas rady, kreśli niekształtne zygzaki wreszcie wychodzi „B”, w którem brzuszek po lewej stronie jest zwierciadlanem odbiciem podwójnego brzuszka po stronie prawej (ryc. 2). Cały szereg innych liter pisze dobrze.

Odpisywanie liter (pisanych) idzie dobrze, przyczem i tutaj zachowany jest właściwy chorej charakter pisma: nie widać niewolniczego odrysowywania przedłożonych znaków. Przy odpisywaniu litery „S” uśmiecha się: „to jest S, przedtem nie wiedziałam a teraz pamiętam”. Znacznie gorzej jest z odpisywaniem liter drukowanych: pisze bardzo powoli i niepewnie zastanawiając się szczególnie nad literami, których forma pisana różni się znacznie od drukowanej i wymaga kilkakrotnej zmiany kierunku ruchu pisarskiego np. „L” i „G”. Myli również „m” i „n”.

Dyktowane cyfry i liczby, do 5-cio-cyfrowych włącznie, pisze dość dobrze. Czasem zatrzymuje się dłuższy czas, nie mogąc sobie przypomnieć ruchu pisarskiego. Szczególną trudność sprawia chorej cyfra 8 wymagająca skrzyżowania kierunku ruchu, stale harmonijnie zmienianego (rys. 2). Liczby 3 i więcej cyfrowe każe sobie kilkakrotnie powtarzać. Odpisywanie liczb nie wypada lepiej. Np. mając bezpośrednio po cyfrze 6 odpisać liczbę 38, perseweruje naprzód dwukrotnie na cyfrze 6 od-

wróconej w sposób zwierciadlany, poczem dopiero z trudnością kreśli 38, zatrzymując się jak zwykle na cyfrze 8 (ryc. 2). Przy liczbach więcej cyfrowych odpisuje każdą cyfrę z osobna.

Te same błędy, które pacjentka popełnia pisząc prawą ręką, występują też przy próbach pisania lewą ręką oraz nogami. Imię i nazwisko pisze lewą ręką pod pewnym względem lepiej nawet niż prawą (ryc. 3a).



Ryc. 3

Dyktat wypada bardzo kiepsko, odpisywanie znacznie lepiej (ryc. 3 b. c.). Litera „D", która w pisaniu praworęcznem sprawia chorej zwykle duże trudności, wykazuje przy pisaniu lewą ręką ten sam błąd tj. wyraźną tendencję zwierciadlaną (ryc. 3 c). Uwzględnić tu trzeba, że pacjentka pisze normalnie literę „D" z niemiecka — gotykiem. Podobnie prawą nogą: Imię pisze zupełnie dobrze, w nazwisku wypuszcza literę „ch" przed „t", zdradzając to samo niezdecydowanie w przeciąganiu w górę kreski przy literach „h" i „t". Przy literze „D" oraz cyfrze „8" błędy jak wyżej.

Składanie słów z gotowych liter drukowanych: wypuszcza litery; myli litery „b" i „d", „m" i „n"; wstawia „ą" zamiast „a", „e" zamiast „ę" i odwrotnie; nie odróżnia „s" od „ś", „z" od „ż" i „ź"; przestawia litery; czasem przestawia litery w zgłoskach np. zamiast „walec" zestawia „wacel".

Proste figury geometryczne (koło, trójkąt, kwadrat) rysuje dość dobrze i to zarówno ruchem od lewa w prawo jak i odwrotnie. Przy bardziej złożonych zawodzi zupełnie. Ruchy opisowe i wyrazowe wypadają obiema rękami bez błędu: ruch przyzywania, grożenia, salutowania, posyłania całusa, grania na fortepianie. Również czynności z przedmiotami nie wykazują zaburzeń: wyjmuje z pudełka zapałkę i zapala lekarzowi papierosa, mierzy metrem długość stołu i t. p. Orjentuje się dobrze w rozkładzie ubikacji szpitalnych. Palcem wskazującym prawej i lewej ręki wskazuje

trafnie wymieniane przez badającego parzyste części ciała, (swoje i cudze) po prawej i lewej stronie. Odróżnianie kierunków prawo-lewo w odniesieniu do otaczającej przestrzeni — stale trafne.

Z powodu szybkiego męczenia się chorej badanie powyższe przeprowadzono etapami w ciągu kilku dni, wykorzystując chwile możliwie dobrego samopoczucia.

Wyniki dalszych spostrzeżeń streszczam w krótkości:

Dość często zjawia się wyraźny drobnoziarnisty oczopląs, wybitniejszy przy spojrzeniu w lewo. Stale mniejwięcej utrzymywało się nieznaczne wzmożenie odruchów prawych kończyn oraz osłabienie siły prawej ręki i opóźnianie się jej przy równoczesnem podnoszeniu obu rąk. Ruchy palcami zawsze po stronie prawej cokolwiek niepewne i niezgrabne, czasem jednak spostrzega się to samo również przy ruchach palców lewej ręki. Poznawanie przedmiotów prawą ręką stale bardzo wybitnie zaburzone. Przytoczony powyżej protokół badania jest stosunkowo najlepszym odczynem z całego okresu spostrzegania chorej przed operacją. Potem następują odczyny coraz gorsze, nakoniec chora określa już tylko (niezawsze trafnie) poszczególne jakości dotykowe obmacywanych przedmiotów, nie może ich jednak żadną miarą rozpoznać i to jeszcze w czasie, kiedy zaburzenia czucia w prawej ręce ograniczają się jedynie do czucia głębokiego (ocena położenia palców, ocena ciężarków).

Ryc. 4

Dyktat: „Praca nasza nie poszła na marne".

Poznawanie dotykiem z lewej ręki stale sprawne. Po 2 tygodniach wystąpiły na prawej ręce zaburzenia czucia dotyku, bólu i temperatury, które przybrały z czasem postać typowej „main parietale", obejmując palce, dłoń i $^{1}/_{3}$ dolną przedramienia. Podkreślić przytem należy, że czucie temperatury wykazywało zrazu wyraźne rozszczepienie: czucie ciepła było już wyraźnie upośledzone w powyższych granicach, podczas gdy zimno odczuwała jeszcze przez szereg dni obiema rękami, jednako. Umiejscowienie dotyku upośledzone na palcach 2, 3 i 4-tym. Częste błędy w wyciąganiu przez badającego palców prawej ręki. W nazywaniu palców obu rąk, własnych i lekarza, zdarzają się wypady amnestyczno-afatyczne, które chora łatwo uzupełnia po poddaniu kilku nazw. Mowa wykazuje stale nieznaczne zaburzania amnestyczne i parafatyczne. Parafazje ograniczają się tylko do zgłosek. Brak parafazji słownych. Pojmowanie bardziej złożonych zdań zwolnione i utrudnione. W czytaniu stale myli litery „m" i „n", „b" i „d„, nie odróżnia „ą" i „ę" od „a" i „e", „z" od „ż" i „ź"; nie poznaje niektórych liter i myli je z innemi, błędy te jednak nie dotyczą stale tych samych liter; sylabizuje, podwaja zgłoski, wtrąca nieodpowiednie zgłoski lub podobne

brzmieniem słowa. Streszczanie przeczytanych ustępów bardzo niedokładne; często chora wprost nie wie, o czem czytała. W próbach pisma stwierdzamy w ciągu dalszych spostrzeżeń podobne błędy jak przy pierwszem badaniu. Odpisywanie bardzo zmienne: raz lepsze to znów gorsze od pisma samoistnego lub dyktatu. Próba dyktatu na ryc. 4 wykazuje cały szereg opisanych już poprzednio błędów, a ponadto nienotowaną w pierwszem badaniu i powtarzającą potem często persewerację liter względnie uprzednio napisanych zgłosek: zgłoska „ła" w słowie „na marne".

Formuła pisarska niektórych liter sprawia chorej stale duże trudności; dotyczy to liter „H", „S", „G", „E" oraz cyfry „8". Przy pisaniu ich kreśli czasem dłuższy czas nieczytelne kleksy i często zniechęcona zarzuca dalsze próby mówiąc: „nie wiem, co to jest; zapomniałam jak się pisze". Tak samo zresztą nie udają się próby pisania tych liter lewą ręką oraz obiema nogami. Pozatem powtarzają się stale błędy podkreślone w sprawozdaniu z pierwszego badania z tem, *że* niektóre litery jednego dnia sprawiają chorej znaczne trudności, innego zaś idą stosunkowo gładko. Zawsze spostrzega się tę samą trudność w przeciąganiu długich kresek w górę i w dół oraz trudność w odróżnianiu „m" od „n". Odpisywanie nie wykazuje nigdy niewolniczego naśladowania cudzego charakteru pisma. Pisanie i czytanie liczb mniej więcej jak przy pierwszem badaniu. W rachunkach pamięciowych błędy jak poprzednio. Poznawanie prostych figur geometrycznych i barw, czynności z przedmiotami i bez przedmiótów, orjentacja w zakresie własnego ciała oraz w przestrzeni zawsze dobre. Nie stwierdzaliśmy nigdy żadnych objawów z dziedziny agnozji optycznej (poza wspomnianemi powyżej błędami alektycznymi).

Kilkakrotnie spostrzegaliśmy współruchy prawej ręki przy ruchach czynnych prawej nogi, powtarzające się stale w ten sam sposób: przy kilkakrotnem podnoszeniu w pozycji leżącej prawej nogi wyprostowanej w kolanie — podnosi prawą rękę do góry i opuszcza równocześnie z nogą; zginając prawą nogę w kolanie zaciska palce prawej ręki w pięść i prostuje je równocześnie z wyprostowaniem nogi; przy zginaniu w obu kierunkach prawej stopy w stawie skokowym wykonywa te same ruchy prawą ręką w stawie nadgarstkowym. Ten sam współruch prawej ręki zjawia się niekiedy przy analogicznych ruchach lewej stopy.

W trzecim tygodniu pobytu w szpitalu skarżyła się chora przez kilka dni na mrowienie w lewej połowie twarzy oraz lewej dłoni w okolicy 1 palca, przyczem nie udało się stwierdzić zaburzeń w odczuwaniu dotyku bólu i temperatury wspomnianych okolicach ciała.

W zachowaniu się chorej uderzało ubóstwo ruchów i mimiki i unikanie spontanicznego nawiązywania kontaktu z otoczeniem.

Badania dodatkowe:

30.IV. 1928. Badanie Oddz. Okulist. (Doc. Dr. *Brudzewski*): Obustronna wybitna tarcz zastoinowa. Na oku lewem liczne białawe ogniska siatkówkowe. Bystrość wzroku obustronnie $^5/_8$ — $^5/_9$. Hemianopsji brak. Ten sam wynik powtarza się w kilku następnych badaniach. W 6-tym tygodniu wzrok zaczął się pogarszać. Chora skarży się na „zaćmienia", w czasie których nic prawie nie widzi, zwł. lewem okiem. Zaćmienia te ustępują po chwili, poczem pozostaje „mgła" na oczach. Okulista stwierdza: v i s u s obustronnie $^5/_{12}$ — $^5/_9$, hemianopsji brak w dalszym ciągu.

2.V. 1928. Badania serologiczne (Prof. dr. *Kostrzewski*): *Wassermann* z krwi i płynu ujemny. Innych badań nie robiono z powodu zbyt dużej domieszki krwi.

4.V. 1928. Badanie Oddz. Röntgenolog. (Dr. *Korabczyńska*): kości sklepienia czaszki przedstawiają rozrzedzoną strukturę. Szwy czaszki rozszerzone. Drogi na-

czyniowe silniej zarysowane. Siodełko tureckie znacznie rozszerzone i pogłębione z destrukcją w tylnej części. Tumor sellae?

12.V. 1928. Zdjęcia röntgenolog. w Zakładzie Röntg. kliniki chirurg. U. J. (dr. *Chudyk*) potwierdza znaczne rozszerzenie siodełka i procesy destrukcyjne w zakresie processus clinoidei post. oraz na dnie siodełka.

Mocz b. zm. Ciepłota ciała stale prawidłowa. Kilkakrotnie silniejsze napady bólów głowy z wymiotami. Częste poziewania i czkawka. Pod koniec obserwacji bolesność opukowa zaczyna się umiejscawiać w lewej okolicy ciemieniowej.

Streszczam krótko wyniki badania: U kobiety 44 letniej z ogólnymi objawami guza mózgu stwierdziliśmy zespół ogniskowy, na który składają się: agnozja dotykowa i astereognozja, zaburzenia pisania o cechach istotnej agrafji w znaczeniu *Wernicke'go*, zaburzenia czytania pojedynczych liter, słów i całych zdań, nieznaczne zaburzenia mowy, upośledzenie zdolności rachowania, ślad niedowładu prawostronnego, czuciowe napady jacksonowskie z następowem upośledzeniem czucia typu „ręki ciemieniowej", zaburzenia w dowolnem wyciąganiu poszczególnych palców prawej ręki, okresowy oczopląs oraz kilkakrotnie spostrzegane współruchy prawej ręki synchroniczne z ruchami prawej a czasem i lewej nogi. W zachowaniu się chorej uderzała pewna aspontaniczność oraz ogólne zahamowanie psycho-ruchowe.

Rozpoznanie guza mózgu nie nastręczało od samego początku żadnych trudności. Przy dokładniejszem określaniu jego umiejscowienia wzięliśmy pod uwagę 3 zasadnicze objawy wybijające się na pierwszy plan w całym zespole: zaburzenia poznania dotykowego, pisania oraz czytania. W zaburzeniach poznawania przedmiotów dotykiem przeważały objawy astereognozji. Z dotychczasowych spostrzeżeń dotyczących umiejscowienia tych zaburzeń zdaje się wynikać, że (zgodnie z wywodami *Liepmann'a*) ogniska wywołujące agnozję dotykową w znaczeniu *Goldstein'a* leżą zwykle w dolnej części tylnego zakrętu środkowego, podczas gdy ogniska umiejscowione w zakręcie nadbrzeżnym wywołują raczej astereognozję i to tem czystszą, t. zn. tem mniej zawierającą domieszki agnozji dotykowej, im dalej ku tyłowi leży ognisko chorobowe. Zgodnie z tem w naszym przypadku dopatrywaliśmy się przyczyny zaburzeń dotykowo-poznawczych w uszkodzeniu tylnego zakrętu środkowego, nadbrzeżnego a może i najbliższych części zakrętu kątowego. Strefa bowiem astereognozji może sięgać daleko ku tyłowi poza zakręt nadbrzeżny czego dowodzą przypadki *Hermann'a* i *Pötzl'a* (guz na przejściu zakrętu kątowego w O_2) oraz *Goldstein'a* i *Gelb'a* (ognisko oddzielające pole wzrokowe od sfery mowy).

O ile chodzi o agrafję, to ze względu na całość zespołu objawów, musieliśmy wykluczyć a priori możliwość umiejscowienia *Exner'a* w F_2. Pozostawały do rozpatrzenia dwie inne okolice, których uszkodzenie daje zespoły charakteryzujące się między innemi występowaniem istotnej agrafji w znaczeniu *Wernicke'go*. Miejscami temi są: 1) przejście zakrętu nadbrzeżnego w T_1 i to jak wynika z analizy *Pötzl'a*, bliżej zakrętu kątowego — oraz 2) przejście zakrętu kątowego w O_2. Uszkodzenie pierwszej z tych okolic wywołuje zespół *Wernicke'go-Pick'a*, charakteryzujący się: głuchotą słowną wyraźną w początkowym okresie a przechodzącą potem w afazję amnestyczną, z parafazjami, agrafją z zachowaniem zdolności odpisywania albo też z jej utrudnieniem ale bez wyraźniejszych zaburzeń czytania, porażeniem połowiczem, nieznaczną dyspraksją i zmiennemi zaburzeniami czucia. Trzeba tu zauważyć, że zespół *Wernicke'go-Pick'a* został ustalony na podstawie przypadków pochodzenia naczyniowego a zatem wykazujących głębokie zniszczenia istoty białej w połączeniu z powierzchownemi uszkodzeniami T_1 (zakres tętnicy *Sylwiusza*). Jeżeli przyjmiemy ognisko w tej samej okolicy nie rozwijające się powoli i to na powierzchni mózgu a równocześnie nie przechodzące na T_1, to można wnosić, że zespół ograniczy się do agrafji, nieznacznej dyspraksji, zaburzeń czucia oraz afazji amnestycznej. Tak uproszczony zespół *Wernicke'go-Pick'a* mógły już znaleść zastosowanie w naszym przypadku z tem zastrzeżeniem, że należałoby jeszcze szukać wytłomaczenia aleksji, albowiem — jak podnosi *Pötzl* — dla zespołu powyższego rozpoznawczo ważną jest daleko idąca niezależność agrafji od aleksji, aczkolwiek nie jest może rozstrzygającą.

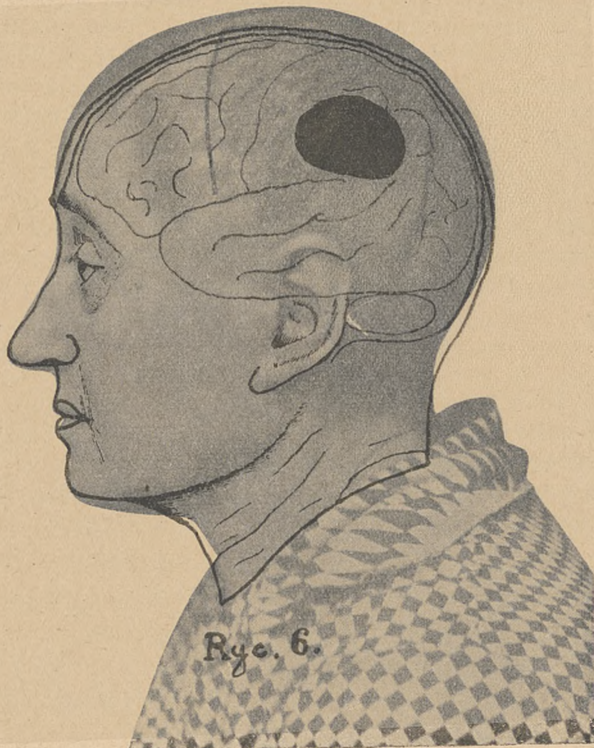
Drugą okolicą, której uszkodzenie wywołuje prawdziwą agrafję, jest — jak wynika z pracy *Hermann'a* i *Pötzl'a* — przejście zakrętu kątowego w O_2. Pełny zespół tej okolicy (zespół *Déjèrine'a-Pötzl'a-Gerstmann'a*) obejmuje agrafję z zachowaniem zdolności odpisywania, aleksję typu opisanego przez *Pötzl'a* jako „ciemieniowy", afazję amnestyczną oraz agnozję palcową *Gerstmann'a*. Jeżeli ognisko sięga głębiej, dołącza się hemianopsja i ślepota słowna, przyczem znika zdolność odpisywania. Zdawałoby się napozór, że zespół ten (wyłączywszy objawy głębokiego uszkodzenia istoty białej) dałby się stosunkowo najłatwiej pogodzić z agrafją — aleksją naszego przypadku, tembardziej, że, jak już wyżej wspomniałem, ogniskom na przejściu zakrętu kątowego w O_2 towarzyszy również astereognozja. Zachodzi jednak ta trudność, że agrafja tej okolicy łączy się jaknajściślej z agnozją palcową: oba zaburzenia stanowią tutaj zdaniem *Gerstmann'a* jeden nierozłączny zespół. Ponadto wyraźne objawy agnozji dotykowej zniewalały do przesunięcia naszego ogniska znacznie dalej ku przodowi. Rozważywszy zatem wszystkie okoliczności

przemawiające za lub przeciw obu powyższym umiejscowieniom, przyjęliśmy za podstawę w rozważaniach lokalizacyjnych raczej okolicę *Wernicke'go-Pick'a*. Założyliśmy przytem, że guż leży powierzchownie, nie przechodząc na T_1 i dlatego nie wywołuje ani wyraźniejszego niedowładu ani głuchoty słownej. Dla wytłumaczenia aleksji towarzyszącej agrafji przyjęliśmy, że guz przerasta powierzchownie na zakręt kątowy nie naruszając jednak przejścia w O_2. Zaburzenia czytania zawierały wyraźne odczyny literalno-alektyczne, temsamem, uzależniając je od powierzchownego uszkodzenia płata ciemieniowego, stanęliśmy na stanowisku sprzecznem z zapatrywaniami *Pötzl'a* na istotę t. zw. aleksji ciemieniowej. Oparliśmy się tu jednak na spostrzeżeniach *P. Marię-Foix* oraz *Head'a*, którzy widywali podobne postaci aleksji w urazowych schorzeniach zakrętu kątowego.

Umiejscowienie guza w zakrętach nadbrzeżnym i kątowym tłumaczyło nietylko zasadniczą trias zespołu t. j. astereognozję, agrafję i aleksję, lecz także kilka dodatkowych objawów jak afazję amnestyczną, zaburzenia w rachowaniu oraz upośledzenie czucia. Pozostałe objawy, zresztą słabo zaznaczone i zwiewne, można było odnieść do ucisku na sąsiednie zakręty wzgl. do działania na odległość. W pewnej rozbieżności z powyższem umiejscowieniem pozostawał wynik badania röntgenologicznego, który kazał radjologowi podejrzewać guz siodełka tureckiego. Widywaliśmy już jednak duże zmiany w siodełku przy odległych od niego umiejscowieniach guza, a przypadki takie opisywano już niejednokrotnie. To też przechodząc do porządku dziennego nad wynikiem badania röntgenologicznego przesłaliśmy chorą na klinikę chirurgiczną U. J. z rozpoznaniem: guz półkuli lewej w okolicy zakrętów kątowego, nadbrzeżnego i dolnej części środkowego zakrętu tylnego.

22.VI. 1928. Operacja w uśpieniu eterowem (Prof. dr. *M. Rutkowski*): Odchylono ku dołowi zwykły płat skórno-kostny w lewej okolicy ciemieniowo-skroniowej (ryc. 5). W górnym prawym kwadrancie odsłoniętego polą nieznaczne wypuklenia opony twardej, w tem miejscu matowej i ledwo tętniącej. Oponę twardą przecięto krzyżowo i odchylono. Na powierzchni mózgu, w górnej prawej części pola operacyjnego, ukazał się guz barwy szaro-różowej, o budowie zrazikowatej, konsystencji elastycznej, wyraźnie odgraniczony od otoczenia i wgłębiony w powierzchnię mózgową. Wyłuszczono go palcami i tępą łyżką, przyczem okazało się, że jego części obwodowe przylegały tylko ściśle do opon miękich, a jedynie część środkowa zrośnięta była z oponami miękiemi oraz tkanką mózgową. Po usunięciu guza, pozostało wklęśnięcie z niedużym ubytkiem tkanki mózgowej o średnicy mniej więcej złotówki. Po zatamowaniu dość obfitego krwawienia, oponę twardą częściowo zeszyto, przyłożono z powrotem płat skórno-kostny a skórę zaszyto szczelnie. Guz miał kształt spłaszczonego ovoidu o wymiarach: $6 \times 5 \times 3$ cm. Najdłuższą swą osią leżał w płaszczyźnie strzałkowej, średnią zaś w płaszczyźnie czołowej. O ile można wnosić z rysunku

topograficznego, dokonanego w czasie operacji i wrysowanego w wykonaną po zagojeniu rany fotografję (ryc. 6), guz zajmował przednią część zakrętu kątowego oraz zakręt nadbrzeżny, nie uszkadzając tylnego zakrętu środkowego. (Dane topograficzne na podstawie rysunków i fotografji załączonych do schematu *Thane'go*: nie posiadają one zatem tej dokładności i ścisłości, jakie może dać tylko badanie sekcyjne).



Ryc. 5.

Badanie histologiczne guza w Zakł. Anat. Patol. U. J. (Prof. dr. *St. Ciechanowski*): „glioma, być może gliosarcoma".

Przebieg pooperacyjny pomyślny. Rana zagoiła się bez powikłań. Bezpośrednio po zabiegu wystąpił wybitny niedowład prawostronny (z prawie zupełnem porażeniem prawej ręki) który ustąpił w ciągu kilku następnych dni. Stereognozja poprawiła się znacznie w ciągu 4 — 5 tygodni. Chora zaczęła poznawać prawą ręką wszystkie przedmioty, ale początkowo z bardzo znacznem zwolnieniem odczynu w porównaniu z ręką lewą. Równocześnie poprawiła się znacznie mowa: amnezje i parafazje stały się o wiele rzadsze. Znikły również zaburzenia czucia głębokiego, upośledzenie zaś czucia powierzchownego ograniczyło się do dłoniowej strony palców prawej ręki. Ustąpił także oczopląs. Natomiast zaburzenia czytania i pisania poprawiały się bardzo powoli i opornie. Po sześciu miesiącach chora popełniała jeszcze cały szereg opisanych powyżej błędów agraficznych i alektycznych obok właściwych swemu poziomowi wykształcenia błędów czysto ortograficznych. Jeszcze obec-

nie jej zdolność pisania i czytania stoi znacznie poniżej sprawności z przed okresu chorobowego, aczkolwiek stale powoli się poprawia. Próby pisania i czytania dokonywane w ciągu kilku lat obserwacji po zabiegu wypadały powoli coraz lepiej, zawsze jednak wyraźne były mniejsze lub większe błędy agraficzne oraz utrudnienie czytania. W domu chora nie próbuje wcale pisać, a czyta bardzo niechętnie. Przy czytaniu litery skaczą jej przed oczyma, zlewają się i mieszają, a równocześnie w polu widzenia zjawiają się plamy czarne, czerwone i zielone. Także zdolność rachowania niezupełnie się poprawiła. W zachowaniu się chorej uderza stale zahamowanie, niezdecydowanie, pewna „aspontaniczność" w stosunku do świata zewnętrznego. Co pewien czas zjawiają się bóle głowy, zawroty, szum w uszach, parestezje w twarzy i w rękach. Interpretacja jednakże tych objawów nie jest zupełnie pewna, albowiem od 5 lat pacjentka przechodzi okres klimakteryczny z silnemi uderzeniami do głowy i potami. Wymiotów po operacji nie było nigdy. Wzrok zaczął się poprawiać zaraz po operacji, ale mgła przed oczyma utrzymywała się dłuższy czas. Jeszcze 29.VIII. 1928 notuje okulista obrzęk tarcz, a dn. 8.III. 1932 stwierdza jeszcze ślad zatarcia tarcz. Badanie z 7.II. 1933: dno bez zmian. Tarcze prawidłowe. Visus o. p. $= {}^5/_6$, o. l. $= {}^5/_9$.

Ostatnie badanie neurologiczne chorej dokonane 8.VI. 1933 wykazuje: słaby, szybko wyczerpujący się oczopląs pionowy. Upośledzenie czucia dotyku i bólu na dłoniowej powierzchni 1 palca prawej ręki. Nieznaczne zaburzenia umiejscowienia czucia w zakresie palców III i IV. Pozatem brak jakichkolwiek objawów niedowładu. Brak apraksji. Poznawanie przedmiotów prawą ręką dobre, ale nieco zwolnione w porównaniu z odczynem z lewej ręki. Podpisuje się dobrze. W dyktacie nie może sobie dać rady ze słowem „burza". (ryc. 7).

Ryc. 7

Podyktowaną literę „d" pisze fonetycznie „de", litery „D" nie potrafi zrazu odpisać, dopiero przy drugiej próbie wchodzi w właściwą melodję ruchu pisarskiego (ryc. 7). Zamiast litery „G" pisze „E" i poprawia się dopiero po zwróceniu uwagi. Pisanie liczb i rysowanie prostych figur geometrycznych wypada dobrze. Czyta nieźle ale męczy się szybko.

Od czasu operacji t. j. od r. 1928 chora bierze co pewien czas naświetlania pola operacyjnego promieniami *Röntgena.*

Operacja potwierdziła w zupełności nasze rozpoznanie z tem zastrzeżeniem, że guz nie przechodził najprawdopodobniej na tylny zakręt

środkowy. W każdym razie przedni zakręt środkowy, w którym *Horsley* i *Bonhöffer* lokalizują zaburzenia poznania dotykowego, pozostał daleko poza obrębem bezpośredniego działania guza.

Zanim przejdziemy do następnego przypadku wypada poddać dokładniejszej analizie najważniejsze objawy opisanego zespołu:

I. Zaburzenia poznawania dotykowego dotyczyły zarówno agnozji dotykowej w znaczeniu *Goldsteina*, jak i właściwej astereognozji. Przykładem agnozji dotykowej są odczyny przy obmacywaniu waty: chora wylicza trafnie zasadnicze wrażenia dotykowe, nie mogąc ich jednak połączyć w ostateczną całość. Nie chodzi tu przytem bynajmniej o afazję dotykową *Déjèrine'a* i *Oppenheima*. Poddaliśmy chorej szereg nazw przedmiotów miękkich, zaznaczając, że jeden z nich trzyma właśnie w ręce, mimo to jednak otrzymaliśmy odpowiedź: „nie, nie mogę poznać, co to jest". Mamy zatem do czynienia z istotnem zaburzeniem poznawczem. Na uwagę zasługuje odczyn przy rozpoznawaniu twardej kuli parafinowej. Chora obmacywała bezpośrednio przedtem watę — naprzód suchą, potem mokrą i przy tej ostatniej stwierdza: „mokre, miękkie". Zaraz potem dostaje do osuszonej uprzednio ręki kulę parafinową i opisuje ją jako „mokrą, miękką". Możnaby tu myśleć o perseweracji czysto afatycznej, jednakże tłomaczenie takie nie znajduje dostatecznego uzasadnienia w stwierdzanych u chorej nieznacznych zaburzeniach amnestyczno-afatycznych z drobnemi parafazjami zgłoskowemi. Zresztą na zapytanie, czy nie jest to przypadkiem jakiś twardy przedmiot, pacjentka odpowiada, że czuje coś mokrego i miękkiego. Właściwszem było odnieść ten odczyn do zaburzeń w zakresie poszczególnych jakości czucia. Zaburzenia te jednak były w tym dniu nieznaczne: upośledzenia czucia dotyku, bólu i temperatury nie mogliśmy wogóle wykazać, natomiast zanotowaliśmy szereg błędów w umiejscowianiu czucia dotyku na palcach i w ocenie położenia palców 2, 3 i 4-go. O ile trudno tym zaburzeniom przypisywać jakąkolwiek rolę w niewłaściwej ocenie wilgoci, o tyle nie ulega wątpliwości, że mogły one zaważyć na fałszywem rozpoznaniu konsystencji dotykanego przedmiotu. Nasuwa się jednak zastrzeżenie, że te same zaburzenia czucia głębokiego nie przeszkodziły chorej orjentować się wcale dobrze w twardości uprzednio rozpoznawanych przedmiotów. Dlatego też wydaje się, że zaburzenia czucia nie odegrały w tym wypadku zasadniczej roli. Prawdopodobnie chodzi tutaj o nadmiernie długie utrzymywanie się przeżywanych istotnie spostrzeżeń dotykowych. Cały akt poznawania dotykowego odbywa się — jak zwykle zresztą w podobnych przypadkach — bardzo powoli; wrażenia dotykowe torują sobie z trudem drogę poprzez uszkodzony aparat dotykowo-poznawczy, utrzymują się dłuższy czas w świadomości i po usunięciu wy-

wołującej je przyczyny zostają automatycznie skojarzone z następnym przedmiotem. Podobne zjawiska spostrzegamy zresztą nierzadko w normalnej psychologji zmysłów zwł. w dziedzinie wrażeń wzrokowych (ejdetyzm). Zachodzi jednak pytanie dlaczego to nadmiernie długie utrzymywanie się przeżyć dotykowych dotyczy tylko niektórych wrażeń podczas gdy inne ustępują znacznie prędzej? Odpowiedzi na to pytanie należałoby szukać może w specyficznem uszkodzeniu ośrodkowego aparatu dotykowo-poznawczego, a więc w uszkodzeniu dróg łączących aparat ten z sferą pewnych określonych jakości czucia, Nie wykluczone też. że pewną rolę odegrały również indywidualne właściwości mechanizmu dotykowo-poznawczego chorej. Że uszkodzeniu tego mechanizmu zdaje się towarzyszyć w naszym przypadku pewna ogólna tendencja przetrzymywania raz doznanych wrażeń, za tem przemawiałby fakt, że po rozpoznaniu igły, jako przedmiotu żelaznego, chora zaraz potem określa tekturowy sześcian jako żelazny. Oczywista, że niezależnie od wyłuszczonego powyżej mechanizmu powstawania tego rodzaju błędów, należy je wszystkie umieścić w grupie zaburzeń objętych przez *Goldstein'a* mianem agnozji dotykowej a odpowiadających mniejwięcej percepcyjnej wzgl. dyssolucyjnej postaci agnozji *Liepmann'a.*

Niektóre odczyny są połączeniem błędów dotykowo-agnostycznych z astereognostycznymi np. wspomniane już określenie tekturowego sześcianu jako przedmiotu „małego, gładkiego, okrągłego, z żelaza". Inne wypowiedzi chorej zawierają wyłącznie pierwiastki astereognostyczne. Najcharakterystyczniejsze jest tu rozpoznanie pierścionka jako czegoś „żelaznego, podługowatego, nie okrągłego". Znowu uderza tutaj okoliczność, że chora bezpośrednio przedtem trzymała w ręce klucz, który opisała jako „żelazne, podługowate — (po długim namyśle) — klucz". I w tym wypadku wrażenie „podługowaty" trwa dłużej, niż bezpośrednie działanie wywołującego je przedmiotu i kojarzy się z jakościami dotykowemi następnego przedmiotu. Niektóre odczyny są zupełnie trafne a zaburzenie przejawia się tylko w zwolnieniu i widocznem utrudnieniu całego procesu poznawczego (klucz i ołówek).

Na szczególną uwagę zasługuje określenie igły: „krótkie, cienkie, gładkie, ostre, żelazne — nie wiem co to jest". W odpowiedzi chorej znajdujemy szereg trafnych określeń poszczególnych właściwości zarówno dotykowo-gnostycznych jak i stereognostycznych i zdawałoby się, że powinny one wystarczyć do rozpoznania przedmiotu. Mimo to nie przychodzi do ostatecznej identyfikacji, o czem zresztą świadczy okoliczność, że pacjentka nie wie, do jakiego użytku służy trzymany w ręce przedmiot. Jako najprostsze wytłumaczenie tego zjawiska nasuwa się myśl o zaburzeniu wtórnej identyfikacji *Wernicke'go.* Cały dotykowy zespół poz-

nawczy jest tutaj bezpośrednio dany i można przypuszczać, że rozpoznanie przedmiotu nie przychodzi do skutku z powodu przerwania połączenia z obrazami pamięciowymi z zakresu innych zmysłów. Byłaby to zatem agnozja dysjunktywna w znaczeniu *Liepmann'a*. Otóż *Goldstein*, wychodząc z nowszych założeń psychologicznych, powątpiewa w tego rodzaju powstawanie zaburzeń poznawczych. Zdaniem jego, całokształt obrazu pamięciowego, zawierającego rozmaite jakościowe pierwiastki zmysłowe, nie powstaje przez zespolenie niezależnych od siebie obrazów pamięciowych wytwarzanych odrębnie w zakresie rozmaitych zmysłów. Właściwe jądro obrazu pamięciowego jakiegoś przedmiotu, który jest dostępny poznaniu z różnych wrót zmysłowych, powstaje właśnie przy równoczesnem spostrzeganiu go dwu lub więcej zmysłami, a jakości zmysłowe tego jądra są tylko wyrazami jednego jednolitego przeżycia, które może być wywoływane z różnych wrót zmysłowych. *Goldstein* przypuszcza zatem, że przyczyną podobnych do odczynu naszej chorej „transkortykalnych" zaburzeń dotykowo-poznawczych jest ogólne upośledzenie poznania także w zakresie innych sfer zmysłowych, co prowadzi do uszkodzenia jądra obrazów pamięciowych konkretnego przedmiotu. To jądro jest charakterystycznem przeżyciem, które może być wprawdzie doznawane w rozmaitej szacie zmysłowej, szczególne jednak znaczenie w jego powstaniu mają przeżycia przestrzenne, a te znów są — zdaniem *Goldsteina* — zależne od procesów wzrokowo-poznawczych. Następstwem tej wzajemnej zależności jest fakt, że zaburzenia sfery wzrokowej pociągają za sobą zaburzenia poznawania dotykowego w dziedzinie gnozji przestrzennej. Zniszczenie sfery wzrokowej lub odcięcie jej od sfery dotykowej wywołuje astereognozję przy zupełnym braku zaburzeń czuciowych (przyp. *Goldstein'a—Gelb'a*). W powyższem ujęciu procesu poznawczego podanem przez *Goldstein'a* stwierdzamy zatem pewne przesunięcie punktu ciężkości w porównaniu ze stanowiskiem psychologji skojarzeń: pamięciowe obrazy wzrokowe nie są potrzebne do wtórnej identyfikacji *Wernicke'go*; taka identyfikacja — w myśl podstawowych założeń—wogóle niema miejsca, gdy cały zespół dotykowo - przestrzenny jest już dany jako taki; natomiast engramy wzrokowe odgrywają rozstrzygającą rolę w powstawaniu obrazów przestrzennych i zniszczenie lub odcięcie ich wywołuje bezpośrednio astereognozję a pośrednio odbija się ujemnie na całym akcie poznania dotykowego. Możnaby zatem językiem psychologji kojarzeń mówić o braku identyfikacji postaci przestrzennej z powodu przerwania połączenia pomiędzy engramami przestrzenno-dotykowymi i przestrzenno-wzrokowymi. Tłumaczenie *Goldstein'a* nie znajduje zastosowania w naszym przypadku, ponieważ: 1) poza częściową aleksją literalną nie znajdujemy żadnych zaburzeń w dziedzinie wzrokowego poznawania przed-

miotów, 2) w omawianym odczynie chorej czynnik stereognostyczny jest dość dobrze zachowany. Możliwe jest natomiast następujące ujęcie, nie pozostające w zasadniczej sprzeczności z założeniami psychologji kształtu. Mianowicie niezależnie od tego, czy akt poznania jest wynikiem wtórnego zespolenia uprzednio oddzielnie danych jakości zmysłowych, czy też pierwotnie jednolitem przeżyciem, można przyjąć, że do wywołania jądra obrazów pamięciowych jakiegoś przedmiotu, to zn. do należytego przebiegu aktu poznania w każdej sferze zmysłowej, a szczególnie dotykowej, konieczne jest, aby pewne minimum przeżyć jakościowych z zakresu danego zmysłu współdziałało równocześnie z pewnem minimum obrazów pamięciowych z zakresu innych zmysłów. Obydwa te minima są zależne od indywidualnych właściwości danego osobnika, od jego wychowania, wykształcenia i t. d. Otóż wracając do charakterystycznego odczynu chorej trzeba zauważyć, ze w słowach „gładkie, żelazne" jest zawarte trafne określenie materjału, zatem akt gnozji dotykowej odbył się tutaj w porządku, albo też, jeżeli uległ pewnym niedającym się stwierdzić odchyleniom, to w każdym razie efekt jego jest zgodny z rzeczywistością. Określenia „krótkie, cienkie, gładkie, ostre" wskazują na to, że i postać przestrzenna przedmiotu została odpowiednio oceniona przy pomocy wrażeń przeżytych przy jego obmacywaniu. Oba zatem składniki całkowitego zespołu dotykowego t. j. gnozja dotykowa i stereognozja nie wykazują żadnych widocznych luk. Jeżeli mimo to nie przychodzi do ostatecznego rozpoznania, to prawdopodobnie ognisko chorobowe uszkodziło lub odcięło to minimum obrazów pamięciowych z zakresu innych zmysłów, którego współdziałanie jest konieczne do poznania przedmiotu jako takiego. W odczynie z igłą może chodzić tylko o pierwiastki wzrokowe a do pewnego stopnia także kinestetyczne. Chora, jak każda kobieta jej warstwy społecznej, miała igłę w codziennem użyciu i niewątpliwie, w całokształcie jej zespołu poznawczego związanego z igłą, składnik kinestetyczny odegrał również pewną rolę. O możliwości wypadu elementu kinestetycznego z aktu poznawczego świadczą istniejące u chorej inne zaburzenia, w których melodje ruchowe mają zasadnicze znaczenie: agrafja i ślad dyspraksji. W każdymbądź razie o wiele silniej zaważyć musiał na szali brak równoczesnego współdziałania czynnika wzrokowego. Badanie chorej nie wykazuje żadnych objawów agnozji wzrokowej przedmiotów. Chodziłoby zatem tylko o przerwanie połączeń sfery poznania wzrokowego ze sferą dotykową. Że przerwanie to jest tylko częściowe, na to wskazywałyby inne odczyny chorej, w których nie daje się ono we znaki. Jeżeli rzeczywiście tak jak przypuszczam, brak tu współdziałania engramu wzrokowego, to odczyn chorej przemawiałby za tem, że nieobecność pierwiastka wzrokowego może, nie wywołując astereognozji, uniemo-

żliwić ostateczne rozpoznanie przedmiotu, którego kształt i jakości dotykowe zostały już uprzednio trafnie ocenione. Omawiany odczyn chorej byłby zatem przykładem agnozji dysjunktywnej *Liepmann'a* a analiza jego zdaje się podkopywać wątpliwości *Goldstein'a* dotyczące wtórnej identyfikacjii *Wernicke'go.*

Analiza zaburzeń poznawczych sfery czuciowej wykazuje zatem, że w niektórych odczynach odcięcie engramów wzrokowych prowadzi do zupełnej astereognozji, w innych zaś pozwala jeszcze na właściwe rozpoznanie kształtu, ale uniemożliwia ostateczne utożsamienie przedmiotu. Przyczyny tego należy szukać zapewne w umiejscowieniu ogniska. W przypadku *Goldstein'a* i *Gelb'a* ognisko uszkadzające głębokie warstwy istoty białej na przejściu płata ciemieniowego w potyliczny odcina całkowicie sferę wzrokową od czuciowej i powoduje zupełną astereognozję. W naszym przypadku guz leży zupełnie powierzchownie i przeważnie tylko uciska, a jedynie w nieznacznej mierze niszczy wprost korę na granicy zakrętów nadbrzeżnego i kątowego. Połączenie zatem sfery czuciowej z wzrokową (sensory-visual band *Elliot'a Smith'a*) jest tylko częściowo uszkodzone, co umożliwia powstawanie takich odczynów jak przy rozpoznawaniu igły. Mechanizm tego odczynu nadaje zaburzeniom poznawczym naszej chorej wyraźnie piętno agnozji transkortykalnej w znaczeniu *Liepmann'a,* zgodnie zresztą z umiejscowieniem ogniska. Powstanie tej agnozji jakoteż zwykłych zaburzeń astereognostycznych (w tym przypadku również transkortykalnej natury) należy odnieść do sfery działania tylnej części guza. Zaburzenia z zakresu gnozji dotykowej są tutaj również pochodzenia korowego: są następstwem uszkodzenia okolicy kory mającej w stosunku do poszczególnych jakości czucia działanie „ośrodka" w znaczeniu *Pötzl'a.* Ośrodek ten — jak wynika z większości dotychczasowych spostrzeżeń — leży w zakresie pola czuciowego w sąsiedztwie zakrętu nadbrzeżnego. W naszym przypadku należałoby zaburzenia dotykowo-poznawcze odnieść do sfery działania przedniej części guza, t. j. do uszkodzenia przedniej części zakrętu nadbrzeżnego i ucisku na sąsiednią część tylnego zakrętu środkowego.

Nasilenie zaburzeń dotykowo-poznawczych było zmienne. Były okresy gorsze i lepsze, ze stałą jednak skłonnością do pogarszania. Ocenę tej zmienności utrudniała okoliczność, że chora uczyła się zczasem rozpoznawać przedmioty dość dobrze przy pomocy zachowanych jeszcze jakości dotykowych. Bywały dni, w których dawała sobie doskonale radę z przedmiotami używanymi już często przy uprzednich próbach (klucz, zegarek), natomiast zawodziła zupełnie w rozpoznawaniu przedmiotów, z którymi ręka jej nie zetknęła się jeszcze w poprzednich badaniach. Najwidoczniej chora uczyła się wyciągać pośrednie wnioski i abstraho-

wać w akcie poznawczym od niezbędnych normalnie pierwiastków dotykowych oraz pierwiastków z dziedziny innych zmysłów — przedewszystkiem wzrokowych.

Pozostawałby jeszcze do omówienia nie kończący się w piśmiennictwie spór, czy i o ile zaburzenia dotykowo-poznawcze i astereognostyczne pozostawały w związku z upośledzeniem poszczególnych jakości czucia. O ile chodzi o agnozję dotykową sprawa przedstawia się względnie jasno. W okresie, kiedy zaburzenia dotykowo-poznawcze były już bardzo wybitne, badanie nie wykazywało jeszcze uchwytnego upośledzenia czucia dotyku i bólu. Natomiast analiza zaburzeń astereognostycznych musi już budzić pewne wątpliwości. Podane w historji choroby odczyny pochodzą z okresu, w którym lokalizacja czucia dotyku w zakresie 3 i 4-go palca była już niepewna a czucie położenia wykazywało upośledzenie w palcach 2, 3 i 4-ym. Zaburzenia te jednak były stosunkowo nieduże w porównaniu z istniejącą już astereognozją. Jeżeli zaś zwrócimy uwagę na zasadnicze znaczenie, jakie mają w poznawaniu przestrzennem palce 1 i 5-ty (nie wykazujące żadnych zaburzeń) i jeżeli uwzględnimy ponadto, że w przebiegu choroby zdarzały się okresy, w których zaburzenia czucia głębokiego potęgowały się a poznawanie przestrzenne wyraźnie się poprawiało, dojdziemy do przekonania, że astereognozja była objawem samoistnym a zaburzenia czucia głębokiego mogły ją conajwyżej bardziej uwypuklić. Jasnem jest, że dla odczynów typu agnozji transkortykalnej sprawa równoczesnego istnienia zaburzeń czucia głębokiego była zupełnie obojętną.

Jak w wielu podobnych przypadkach agnozja dotykowa i astereognozja dotyczyły tylko prawej ręki: w tej dziedzinie poznania półkula lewa nie osiąga przewagi czynnościowej nad prawą.

Zaburzenia czucia, które zaznaczyły się wyraźniej w ostatnim okresie chorobowym, przedstawiały typowy zespół „ręki ciemieniowej" *Branche'a* i *Roussy'ego:* słabsze stosunkowo zaburzenia czucia powierzchniowego w postaci „rękawiczki", znacznie wybitniejsze upośledzenie czucia głębokiego, astereognozja i agnozja dotykowa, brak bólów, parestezje w postaci mrowienia, ślad niedowładu, brak drżenia i ruchów choreatycznych. Na podkreślenie zasługuje wyraźne rozszczepienie czucia ciepła i zimna, które mogłoby przemawiać za oddzielnem umiejscowieniem w korze obu odmian czucia temperatury.

W semiologji „ręki ciemieniowej" zaczynają ostatniemi czasy odgrywać pewną rolę zaniki mięśniowe. *Silverstein* spostrzegał je w 8 przypadkach guzów ciemieniowych: zaczynały się w zakresie małych mięśni dłoni a przechodziły później na przedramię i ramię. Przed rokiem *Guillain, Petit-Dutaillis* i *Rouquès* ogłosili przypadek torbieli zakrętu nadbrzeż-

nego z zanikami mm. interossei oraz małych mięśni palców I i V-go. W obu naszych przypadkach nie stwierdzaliśmy żadnych zaników mięśniowych.

II. Przed omówieniem dalszych istotnych składników naszego zespołu t. j. aleksji i agrafji należy zatrzymać się pokrótce na towarzyszących zaburzeniach mowy, co pozwoli nam potem z odczynów alektycznych i agraficznych usunąć pierwiastki zależne od czynnika afatycznego. Zaburzenia mowy są dość skąpe. Rozumienie mowy jest zupełnie dobre. Jedynie przy dłuższych, szybko wypowiadanych przemówieniach badającego chora zdaje się mieć pewne trudności w pojmowaniu znaczenia całości, co jednak ma charakter raczej amnestyczny niż sensoryczny: chora zapomina zdania poprzednio usłyszane i dlatego nie może należycie ocenić znaczenia zdań końcowych. Po ponownem powtórzeniu całości ujmuje dobrze sens całego zespołu zdań. W wywiadach zebranych od córki chorej znajdujemy wzmiankę, że w czasie silniejszych napadów bólów głowy i drętwienia prawej ręki, matka „nie słyszała dobrze co się do niej mówi". Można przypuszczać, że w okresach tych zaburzenia mowy przekraczały stwierdzane przez nas utrudnienie „pojmowania całości" i wchodziły w zakres właściwej afazji sensorycznej. Przyczyną tego było prawdopodobnie przejściowe silniejsze oddziaływanie guza na T_1. Spostrzegane przez nas zaburzenia pojmowania przypominały istotnie stany zejściowe po lekkich afazjach *Wernicke'go* pochodzenia naczyniowego. Powtarzanie zdań było zupełnie dobre poza drobnemi parafazjami literowemi i sylabowemi. W mowie samoistnej stwierdzaliśmy nieznaczne potykanie się na zgłoskach, czasami podwajanie zgłosek, przedewszystkiem zaś błędy amnestyczne. Chorej brak czasami odpowiedniego słowa określającego nazwę jakiego przedmiotu: „wie, co chce powiedzieć ale zapomniała jak się to nazywa". Jeżeli zwrócimy się do treści pojęciowej zapominanych słów, to często chodzi tu o pojęcia, w których zasadniczą rolę odgrywa czynnik optyczny np. „lampa", „księżyc". Te same błędy amnestyczne zdarzają się przy nazywaniu pokazywanych przedmiotów. Również przy poznawaniu barw występuje afazja wzrokowa („Farbennamen-aphasie" *Goldstein'a — Gelb'a*). Uderzającem jest, że przy badaniu poznawania dotykiem nie znaleźliśmy odczynów z zakresu amnestycznej afazji dotykowej (*Déjèrine, Oppenheim*). Chora albo nie poznaje obmacywanego przedmiotu i nie wie, do czego on służy albo też podaje niezdecydowanie jego nazwę, używając takich określeń: „to będzie, zdaje się, ołówek". Jeżeli afazja dotykowa jest wstępem lub niższym stopniem agnozji dotykowej i przestrzennej (podobnie jak afazja amnestyczna barw w stosunku do agnozji barw), to należy przypuścić, że jest ona tutaj pokryta dużemi zaburzeniami poznawczemi. Że tak istotnie było, za tem

przemawia okoliczność, że po zabiegu w okresie cofania się agnozji dotykowej i astereognozji otrzymywaliśmy często typowe odczyny amnestyczno-afatyczne. Natomiast zdarzały się przed operacją wypady pamięciowe nazw przedmiotów poznawanych słuchem. Np. słysząc głos ręcznego dzwonka mówi chora: „to jest do tego..." i wykonywa ręką ruch dzwonienia.

Afazja naszego przypadku mieści się zatem najzupełniej w ramach afazji ciemieniowej w znaczeniu *Pötzl'a*. Charakteryzuje się błędami amnestycznymi (z przewagą czynnika optyczno-afatycznego), nieznacznemi parafazjami oraz pewnem utrudnieniem pojmowania dłuższych kompleksów zdań. Do tego dołączają się paragrafje i paraleksje — pochodzenia niewątpliwie afatycznego. Uzupełniony w ten sposób cały nasz zespół afatyczny wykazuje z jednej strony pierwiastki afazji amnestycznej, z drugiej zaś objawy znamienne dla t. zw. afazji centralnej (*Goldstein*) albo afazji wywołanej przerwaniem przewodnictwa (Leitungsaphasie *Wernicke'go*). Zespół ten przypomina zaburzenia mowy opisane przez *Hilpert'a* w przypadku ropnia górnej części zakrętu nadbrzeżnego z tą różnicą, że chory *Hilpert'a* wykazywał ponadto bardzo znaczne upośledzenie powtarzania zdań, wszystkie zaś inne objawy były silniej wyrażone niż w naszym przypadku. Brak słów w odczynach afatycznych swego chorego tłumaczy *Hilpert* utrudnieniem inerwacji, nie uważa go zatem za objaw afazji amnestycznej. Sprowadziwszy w ten sposób wszystkie zaburzenia mowy swego przypadku do wspólnego mianownika określa je jako typowy przykład afazji przewodnictwa (Leitungsaphasie), a przez porównanie z podobnymi przypadkami *Stertz'a* oraz *Pötzl'a* i *Piffl'a* dochodzi do przekonania, że afazje tego typu są zawsze następstwem ognisk ciemieniowych. Podobną opinję wyrażał też *Goldstein*, umiejscawiając afazję centralną albo w wyspie *Reil'a* albo w okolicy leżącej poza ściślejszem polem *Wernickeg'o*, a zawierającej włókna łączące pole to ze sferą ruchową. Okolicą tą byłaby według nowszych badań właśnie dolna część płata ciemieniowego. W ten sposób w sporze o umiejscowienie tych zaburzeń zachodzi zasadnicze przesunięcie: z dawniejszych autorów jedni odnosili je do ognisk w wyspie (*Wernicke, Storch*), drudzy zaś do częściowych uszkodzeń ośrodka *Wernicke'go* (*Liepmann, Pappenheim*). Czy jednostronne stanowisko *Hilpert'a*, uzależniające afazję centralną li tylko od uszkodzeń płata ciemieniowego, rozwiązuje kwestję bez reszty, to rozstrzygną dalsze przypadki sekcyjne. Teoretycznie stanowisko to ma dość mocne podstawy. Płat ciemieniowy, a przedewszystkiem zakręty nadbrzeżny i kątowy, to okolica w której zbiegają się i krzyżują drogi łączące pola; wzrokowe, słuchowe i czuciowo-ruchowe. Ognisko umiejscowione tam i niszczące te drogi powinno uszkadzać mechanizmy kojarzeniowe pozo-

stające na usługach mowy, dając obrazy afazji przewodnictwa (Leitungsaphasie). Tak czy inaczej, nie ulega wątpliwości, że uszkodzenia dolnej okolicy ciemieniowej dają typowe obrazy afazji centralnej. Spostrzeżenia *Stertz'a*, *Pötzl'a-Piffl'a* i *Hilpert'a* znajdują do pewnego stopnia potwierdzenie w naszym przypadku. Zastrzeżenie dotyczy istotnego składnika tej afazji t. j. zaburzenia powtarzania słyszanych zdań, którego u naszej chorej brak zupełnie. Otóż o ile w przypadkach *Hilpert'a* i naszym umiejscowienie schorzenia na powierzchni płata ciemieniowego jest zasadniczo zupełnie podobne, o tyle działanie ognisk wgłąb jest w obu przypadkach różne. Ropień *Hilpert'a* niszczy korę i drąży wgłąb istoty białej, nasz guz niszczy bezpośrednio tylko powierzchowne warstwy kory, dolne zatem warstwy i istota biała, aczkolwiek uciśnięte, zachowały prawdopodobnie pewną sprawność czynnościową. Ta okoliczność tłumaczyłaby zupełny brak zaburzeń powtarzania przy daleko idącem zresztą podobieństwie całego zespołu ogniskowego.

Braku słów w mowie samoistnej oraz przy nazywaniu przedmiotów nie możemy tłumaczyć w naszym przypadku zaburzeniami inerwacji. Są to typowe odczyny amnestyczno - afatyczne, dotyczące przeważnie nazw przedmiotów poznawanych wzrokiem, słuchem lub (w okresie ozdrowieńczym) dotykiem. Zgodnie z wynikiem badań *Wolff'a* i *Goldstein'a* nie mogłem wyróżnić w tych błędach pamięciowych jakiejś specjalnej afazji wzrokowej, słuchowej, czy też dotykowej. Najczęściej zdarzały się wypady pamięciowe przy poznawaniu wzrokiem, tem nie mniej jednak nie brakło też błędów z wrót słuchowych i dotykowych i to przy przedmiotach nazywanych i poznawanych już uprzednio wzrokiem. Było to zatem ogólne zaburzenie amnestyczne dotyczące rozmaitych wrót zmysłowych— z pewną przewagą błędów wzrokowych. W ten sposób nie możemy wszystkich zaburzeń mowy naszej chorej podciągać — za przykładem *Hilpert'a* — pod miano afazji centralnej: były one połączeniem afazji amnestycznej z elementami afazji centralnej. Wiadomo, że afazja amnestyczna towarzyszy rozlanym uszkodzeniem mózgu o rozmaitem umiejscowieniu, niema zatem, sama przez się, żadnego znaczenia lokalizacyjnego. Wiadomo jednak również, że jest ona zawsze (*Pötzl*, *Goldstein*) objawem początkowym lub szczątkowym ogniskowych schorzeń lewej dolnej okolicy ciemieniowej, zwł. schorzeń umiejscowionych w sąsiedztwie płata skroniowęgo. W połączeniu więc z innymi objawami ogniskowymi tej okolicy zyskuje istotne znaczenie rozpoznawcze i ujęta w ten sposób posłużyła także w naszym przypadku do dokładniejszego umiejscowienia ogniska.

III. Zaburzenia mowy, aczkolwiek naogół niezbyt wybitnie wyrażone, wywarły niewątpliwie pewien wpływ na błędy a l e k t y c z n e. Takie

odczyny przy czytaniu jak zamiana zgłosek na inne o podobnem brzmieniu, perseweracje, wtrącanie liter zmieniających znaczenie słowa i t. p., mają swe ostateczne źródło w zaburzeniach afatycznych, jakkolwiek oczywista mechanizmy tłomaczące te odczyny są, jak zobaczymy, rozmaite, zależnie od wypadku. W każdym razie błędy te (paraleksje) są w znacznej mierze odpowiednikiem spostrzeganych równocześnie parafazji. Pozatem jednak spotykamy szereg błędów należących już do zakresu „czystej" aleksji literalnej. A więc przedewszystkiem, czytając pojedyncze litery drukowane, nie odróżnia chora liter różniących się drobnemi szczegółami np. „Ł" czyta jak „L", „G" jak „C". Patrząc na zestawione razem „GC", mówi: jest tu między niemi jakaś różnica, ale jedno i drugie jest „C". Podobnie „z, ź, ż" czyta: „z, ż, a to trzecie to też ż, tylko zamiast kreski ma kropkę; dawniej wiedziałem a teraz nie pamiętam". Ten błąd ma napozór charakter amnestyczno-afatyczny, zdaje się jednak, że w tym wypadku na właściwy tor naprowadza chorą charakterystyczne zestawienie liter zaczynające się od „z", co do którego nie robi nigdy pomyłek. Jeżeli bowiem po kilku innych literach pokazujemy chorej „ź", robi niezdecydowaną minę: „nie wiem, nie mam pojęcia". Powyższe błędy są następstwem upośledzenia odróżniania drobnych stosunkowo szczegółów w kształtach liter. Ale zdarzają się też grubsze pomyłki, które zawsze dadzą się jeszcze wytłomaczyć zasadą pewnego podobieństwa (*Wolpert*). I tak „Y" zostaje rozpoznane jako „W", zaś „q" jako „p". W tym ostatnim odczynie zostaje obraz litery ujęty w sposób zwierciadlany, chora poprawia się jednak widząc zestawione „qp": „to drugie jest „p", a to pierwsze nie wiem". Pokazuje się, że chora nie zna wogóle litery „q", co oczywista nie zmienia istoty popełnionego błędu. Litera „N" jakgdyby wypadła wogóle z alfabetu chorej: czyta ją stale jako „M", przytem literę „M" odczytuje zawsze trafnie. Zestawienie obu tych liter razem nie poprawia odczynu: MN „to pierwsze jest M, a to drugie nie wiem, coś tu brakuje". Jeszcze większy błąd, ale ciągle jeszcze w granicach zasady pewnego podobieństwa, występuje przy odczytaniu pisanego „W" jako „H". I tutaj również zestawienie obu liter obok siebie nie ma żadnego dodatniego wpływu. *Wolpert* ustalił 3 zasady według których odbywa się zamiana liter w aleksji literalnej: 1) sąsiedztwo alfabetyczne, 2) podobieństwo dźwiękowe, 3) podobieństwo kształtu. Wszystkie opisane powyżej odczyny są bez wyjątku błędami zależnemi od podobieństwa kształtu. Jedynie tylko w błędnem odczytywaniu litery „N" dopatrzeć się można pierwiastków wszystkich trzech kategorji. Znajdujemy jednak odczyny, których niepodobna podciągnąć pod żadną z powyższych kategorji. Tak np. „ó" czyta początkowo jako „o", potem waha się i wreszcie oświadcza: „nie, to E", to jest „E". Trzeba tu zauważyć, że po-

przednią dobrze odczytaną literą było właśnie „E". Widocznie w procesie poznawczym pierwszy impuls wyszedł od zasadniczego podobieństwa rysunkowego, potem jednak przeważyła na szali perseweracja (nie parafatyczna) poprzednio odebranego spostrzeżenia wzrokowego, które miesza się z elementami następnego spostrzeżenia, uniemożliwiając należyte jego ujęcie (*Pötzl*). Podobnie pisaną literę „ń" czyta jako „ą" po uprzedniem trafnem odczytaniu tej ostatniej właśnie litery (ą). Po fałszywem odczytaniu litery „ó" poddano chorej głośno kilka liter, między któremi znajdowały się obie wchodzące w grę litery t. j. „ó" i „E": pacjentka wybiera znowu literę persewerowaną (t. j. „E") jako tę, która odpowiada przedłożonemu jej tekstowi. Działanie odpowiedników dźwiękowych nie odnosi żadnego skutku. Dopiero wzrokowe zestawienie obu liter razem unaocznia jej błąd ale nie doprowadza do ostatecznej jego poprawy: akt poznawczy, zaz zaburzony persewerowanem spostrzeżeniem, nie może się już odbyć w sposób prawidłowy. W drugim wypadku, t. j. przy literze „ń", działanie uprzednio przeżytego spostrzeżenia utrzymuje się znacznie krócej i chora poprawia błąd samoistnie. Widzieliśmy poprzednio, że perseweracja wrażeń dotykowych odegrała dużą rolę w odczynach agnozji dotykowej i przestrzennej. Ten sam czynnik występuje także w poznawaniu pojedynczych liter. Do wyszczególnionych przez *Wolpert'a* 3 kategorji błędów w zakresie aleksji literalnej należy dołączyć czwartą: błędu wskutek perseweracji spostrzeżeń wzrokowych. I w tym wypadku należałoby zapytać, dlaczego perseweracja dotyczy specjalnie danych liter. Ta sprawa jest zupełnie niejasna. Możnaby tu oczywiście mówić o szczególnej „konstelacji", ale pojęcie to nie wyjaśnia w istocie niczego. W każdym razie stwierdzamy u naszej chorej aleksję literalną i to częściową, w zakresie niektórych tylko liter. Aleksja ta jest zresztą dość zmienna. Litery, które przy jednem badaniu sprawiają nieprzezwyciężone trudności, bywają innym razem odczytywane bez trudu i odwrotnie. Najtrwalej utrzymały się błędy dotyczące liter „M" i „N„ oraz upośledzednie wyróżniania drobnych szczegółów w takich literach, jak: „l" i „ł", „ą" i „a", „z" i „ź" i t. p. W każdym badaniu spotykamy jednak kilka grubszych błędów w rodzaju wyżej przytoczonych.

W błędach literalno-alektycznych można zatem wyróżnić 2 typy reakcyj: 1) pierwszy z nich najczęstszy, to błędy na zasadzie podobieństwa, przyczem zachowana jest zdolność ogólnego, syntetycznego spostrzegania całokształtu litery, jednakże bez możności analitycznego ujęcia szczegółów odróżniających ją od innych liter o podobnym rysunku. Działanie podobieństwa może iść w rozmaitych kierunkach. A więc w pewnych wypadkach chora widzi, jakby uproszczony kontur litery,

przechodząc do porządku nad szczegółami: sprowadza bardziej zawiły rysunek do form prostych. W ten sposób „t" zostaje odczytane jak „l", „ą" jako „a" i t. p. W innych znów błędach, rzecz ma się wprost przeciwnie: litery o prostszym rysunku budzą oddźwięki liter podobnych ale bardziej złożonych, np.: „N" zostaje rozpoznane jako „M", „Y", jako „W" i t. p. Niekiedy wreszcie mamy do czynienia z „uproszczeniem" polegającem na zwierciadlanem odwróceniu zasadniczego szczegółu rysunkowego np.: „q" i „p". Po zwróceniu uwagi na błąd chora zaczyna się sama orjentować w jego istocie, np., „to jest jakby „a" ale tu jest jeszcze ogonek„ („ą"), albo też „to jest jak „M" ale tu brak czegoś" („N"). Mamy tu zatem obydwa zasadnicze czynniki warunkujące według *Wolpert'a* aleksję literalną: z jednej strony zaburzenie spostrzegania kształtu liter, z drugiej zaś (już po analitycznem uzupełnieniu pierwotnych braków spostrzeżenia) zaburzenie znajomości znaczenia liter. Ciekawem jest, że chora często zupełnie dokładnie opisuje szczegóły, któremi dana litera różni się od litery pierwotnie przez nią fałszywie podanej, a mimo to nie może jej rozpoznać. Rozbity tu został jednolity proces spostrzegania, będący równocześnie ujęciem kształtu i jego znaczenia. Łatwo się można przekonać, że pierwiastki t. zw. afazji optycznej nie mają tu żadnego znaczenia. Podkreślić natomiat należy, że po odrysowaniu takiej fałszywie rozpoznanej litery chora odczytuje ją już bez trudu. Czynnik kinestetyczny włącza pominięte szczegóły do ogólnego obrazu i toruje drogę aktowi poznawczemu, co zresztą jest objawem dość pospolitym w t. zw. czystych aleksjach literalnych (*Déjèrine, Redlich. Brissaud, Bramwell, Laignel - Lavastine* i t. p.). 2) drugi typ odczynów literalno-alektycznych naszej chorej, to błędy w następstwie perseweracji. Niektóre z nich są zwykłą perseweracją afatyczną, a chora stwierdza sama błąd i poprawia go samoistnie, lub po głośnem poddaniu kilku liter łącznie z odczytywaną. Perseweracja jest tu rodzajem konfabulacji pokrywającej afazję amnestyczną, dotyczącą nazwy litery. W innych jednak wypadkach perseweracja sięga znacznie głębszych warstw aktu poznania. Chora stwierdza błąd dopiero po zestawieniu obu liter t. j. właściwej oraz fałszywie przez siebie podanej, ale nie może wpaść na właściwy trop nawet po głośnem wyliczeniu odpowiednich liter przez badającego. Co więcej, nie jest czasem w możności odrysować danej litery, tłumacząc, że kontur jej „zalewa się i mieni się jej przed oczyma". Szczegóły rysunkowe poprzednio odczytanej litery mieszają się z następną, uniemożliwiając jej odczytanie i odrysowanie. Zmiana nastawienia usuwa ten szkodliwy wpływ perseweracji i po odczytaniu kilku liter chora odczytuje z łatwością literę z którą nie mogła poprzednio dać sobie rady.

W przeciwstawieniu do częściowej aleksji literalnej czytanie pojedynczych cyfr idzie zupełnie gładko. Podobne rozszczepienie zdolności czytania liter i cyfr spotyka się często w różnych postaciach aleksji. W epoce *Déjèrine'a* i *Wernicke'go* tłumaczono to różnem umiejscowieniem pamięciowych obrazów liter i cyfr w zakresie lewego zakrętu kątowego (*Elder, Hinschelwood*), oraz utrwaleniem obrazów cyfr w zakrętach kątowych obu półkul (*Bastian, Hinschelwood*). Potem podawano tłumaczenie, które zasadniczo sformułował już *Bastian*. Cyfr jest znacznie mniej niż liter alfabetu i są one znacznie częściej używane. Dzieci zaznajamiają się z reguły wcześniej z czytaniem cyfr niż liter. Ponadto cyfry poza ogólnem znaczeniem symbolu pisarskiego mają też istotne znaczenie ideowe, jako konkretne liczby oznaczając pewną ilość. Wszysto to sprawia, że połączenia (oddźwięki) kojarzeniowe cyfr są znacznie obszerniejsze i głębsze i dlatego ograniczone uszkodzenie wywołujące aleksję literalną oszczędza najczęściej zdolność czytania cyfr. W ostatnich latach *Pötzl*, przyłączając się do stanowiska *Henschen'a*, uzależnia ślepotę cyfr od obszerniejszego uszkodzenia istoty białej bocznie od rogu tylnego lewej komory. Pogląd ten jest wynikiem porównania szeregu przypadków sekcyjnych, które jednak, zwł. w piśmiennictwie francuskiem, nie są pod tym względem zupełnie zgodne. Usiłowaniom zmierzającym do ściślejszego umiejscowienia zdolności czytania cyfr stoi na przeszkodzie brak przypadków wybiórczej ślepoty cyfr. *Pötzl* wspomina o jedynym takim znanym mu przypadku (*Bonvicini'ego*), który jednak nie został jeszcze opracowany. W odniesieniu do naszego przypadku mogłyby znaleźć zastosowanie poglądy *Henschen'a* i *Pötzl'a*. Uwzględniając wszelako całokształt badań w tym kierunku, najwłaściwszem wydaje się tłumaczenie *Bastian'a*, które ostatnio przyjmuje również *Massary*.

Błędy, które chora popełnia przy czytaniu zgłosek, słów i całych zdań, dadzą się następująco sklasyfikować: 1) przestawianie liter w zgłoskach np.: berk-brek, kor-rok, 2) zmiana zgłosek na podobne np. dodanek-dodatek, niedowarzań-niedomagań, 3) perseweracje: mianowa-mianowania. 4) wtrącanie liter zmieniających zupełnie sens danego słowa np. buraków-braków. Wobec istnienia częściowej aleksji literalnej możnaby większosć tych błędów kłaść na karb zaburzeń czytania pojedynczych liter. Jest bowiem zrozumiałem, że zaburzenia te łącznie z pewnem widocznem u chorej zwolnieniem aktu poznawania liter powinny pociągać za sobą niedomągania w czytaniu całych słów. Zdarza się jednak, że chora odczytuje trafnie wszystkie litery jakiegoś słowa, a przy składaniu całego słowa popełnia któryś z wyliczonych powyżej błędów. Należałoby więc wnosić, że oprócz literalnej wchodzi także w grę częściowa aleksja werbalna. Trzeba jednak uwzględnić, że w naszym przypadku mamy rów-

nież objawy afatyczne, które aczkolwiek słabo zaznaczone, mogą jednak tłumaczyć same przez się takie odczyny jak przestawienie liter w zgłoskach, zmiana zgłosek na podobne oraz perseweracje. Niektóre znów z tych błędów parafatycznych noszą w sobie cechy podkreślanej przez *Pötzl'a* przepuszczalności aktu czytania, charakterystycznej dla uszkodzeń lewego płata ciemieniowego. Jeżeli chora zamiast „braków" czyta „buraków", to w odczynie tym znajduje niewątpliwie oddźwięk pewne skojarzenie jej wewnętrznych przeżyć. Zdarzają się także skojarzenia „zewnętrzne" w postaci upodabniania czytanych słów do słów niedawno słyszanych lub uprzednio czytanych. Mechanizm zatem błędów popełnionych przy czytaniu słów nie jest bynajmniej jednolity. Współdziałają tutaj: aleksja literalna i werbalna, paraleksje afatyczne oraz przepuszczalność aktu czytania. Ustalić właściwą rolę każdego z tych czynników jest rzeczą często trudną, niekiedy wręcz niemożliwą.

Pomimo częściowej aleksji literalnej i ogólnego zwolnienia poznawania liter, czytanie całych zdań idzie stosunkowo wcale dobrze. Trudności wynikające z aleksji literalnej zwalcza chora w dwojaki sposób: 1) czyta powoli, pojedynczemi zgłoskami i potem składa całe słowo albo 2) ujmuje wzrokowo odrazu całość danego słowa i abstrahując od liter, których nie może poznać, odgaduje raczej brzmienie całego słowa, wypowiadając je jednym tchem. Zaznacza się tu mechanizm, z którym zetknęliśmy się już przy analizie odczynów literalno-alektycznych Zachowane jest ujęcie całokształtu słowa z równoczesnem upośledzeniem analitycznego przeglądu szczegółów, co powoduje opuszczanie lub przestawianie liter, zmianę zgłosek i t. p. Zaburzenie to jest do pewnego stopnia odwrotnością objawu opisanego przez *Goldstein'a* jako upośledzenie ujmowania całości. To utrudnienie ujmowania całości stwierdziliśmy natomiast w czytaniu liczb 4-o cyfrowych, które w okresie pooperacyjnym nie sprawiają chorej trudności. Poszczególne cyfry tych liczb czyta dobrze, nie potrafi ich jednak złożyć w jedną całość. Po przeczytaniu zaś głośnem przez lekarza zauważa z uśmiechem: „to jest właśnie to samo, tylko nie mogę jakoś poskładać". Ten szczegół chcę tutaj podkreślić. Odczyny alektyczne, podobnie jak zresztą agraficzne (i wogóle agnostyczne) odbywają się często w jednym i tymsamym przypadku na zasadzie rozmaitych, czasem wręcz odwrotnych mechanizmów. Spotykane tak często u różnych autorów usiłowanie sprowadzania wszystkich objawów do jakiegoś jednolitego typu zaburzeń— prowadzi niejednokrotnie do sztuczności i przesady.

Czytanie męczy chorą bardzo szybko. Pierwsze zdania idą jako tako, potem błędy stają się coraz częstsze, a wreszcie chora przerywa tłomacząc: „nie mogę, wszystko się kręci przed oczyma". Cała uwaga jest zwrócona w czasie czytania w kierunku pokonania trudności piętrzących

się przy poznawaniu liter i słów, co odbija się ujemnie na zdolności rozumienia odczytywanego tekstu. Niejednokrotnie chora nie jest w możności podać treści kilku przeczytanych zdań. Być może, że oddziaływa tutaj także czynnik amnestyczny, jak w zaburzeniach pojmowania mowy.

W ten sposób w zaburzeniach alektycznych naszego przypadku wyróżniliśmy następujące elementy: 1) częściową aleksję literalną i werbalną, 2) paraleksje afatyczne, 3) przepuszczalność aktu czytania, 4) szybkie męczenie się, 5) upośledzenie zrozumienia przeczytanego tekstu. Ogólnie biorąc, odnosi się wrażenie, jakgdyby zdolność czytania została cofnięta na niższy poziom, na poziom dziecka uczącego się czytać. Zapewne, że i przed chorobą zdolność ta nie sięgała u żony robotnika poziomu przeciętnie wykształconego człowieka. Wnosząc jednak z wywiadów od rodziny, upośledzenie jest tu istotnie duże. Sama zresztą chora odczuwa je przykro: „nie wiem, co się stało, nie mogę teraz nic czytać".

Herrmann i *Pötzl* wymieniają 3 zasadnicze czynniki charakteryzujące aleksję ciemieniową i mające ją odróżniać od „czystej" aleksji, wywołanej uszkodzeniem istoty białej lewego płata potylicznego: 1) zachowanie przeglądu (Ueberblick) budowy zdań, wzgl. dłuższych słów, 2) przepuszczalność aktu czytania, 3) zaburzenie nastawienia na czytanie w lewej połowie pola widzenia. Najważniejszym z powyższych czynników ma być zdaniem obu autorów wzmożona przepuszczalność aktu czytania, skutkiem której pomiędzy słowa odczytywanego tekstu dostają się słowa poprzednio wypowiedziane lub równocześnie słyszane albo też słowa będące następstwem kojarzeń wewnętrznych. U ludzi normalnych akt czytania jest do pewnego stopnia zamknięty i nieprzepuszczalny dla przypadkowych wpływów mowy zewnętrznej i „wewnętrznej", co jest wynikiem reakcji ośrodków ciemieniowych, zmierzającej do usunięcia i zahamowania niepotrzebnych i utrudniających akt czytania podrażnień. Reakcja ta nie polega na zwykłem przerwaniu układów, kojarzących, lecz jest specyficzną czynnością ośrodków, powodującą "denerwację" w znaczeniu *C.* i *O. Vogtów.* Uszkodzenie kory ciemieniowej pociąga za sobą upośledzenie czynności „denerwacyjnej" i wzmożenie przepuszczalności aktu czytania. Zrazu wnikają w czytany tekst całe słowa i większe części składowe słów. W miarę wzrastania przepuszczalności zaczynają się przedostawać także obce zgłoski i pojedyncze litery, co przy równoczesnem współdziałaniu perseweracji jeszcze bardziej rozluźnia czytany tekst. W daleko posuniętych stadjach przepuszczalności przychodzi do formalnych zagęszczeń z obcemi elementami oraz do zaburzeń lokalizacji liter w przestrzeni. *Herrmann* i *Pötzl* przypuszczają, że najwyższe stopnie wzmożenia przepuszczalności mogą doprowadzać do zupełnego zniekształ-

cania konturów liter i wtedy aleksja ciemieniowa nie da się odróżnić od literalnej aleksji potylicznej. Otóż przypadek nasz i analiza jego odczynów alektycznych prowadzą do wniosków, będących zaprzeczeniem charakterystyki aleksji ciemieniowej, podanej przez *Herrmann'a* i *Pötzl'a*. U chorej stwierdzaliśmy częściową aleksję literalną i werbalną. Aleksja ta nie jest bynajmniej następstwem wzmożonej przepuszczalności aktu czytania. Ciemieniową aleksję literalną wywołuje — zdaniem powyższych autorów — najwyższy stopień wzmożenia przepuszczalności, powodujący zupełne rozbicie czytanego tekstu, wskutek masowych wtrętów obcych liter, zagęszczeń i perseweracji. Wzmożenie przepuszczalności jest w naszym przypadku bardzo małe, natomiast zaburzenie poznawania liter nosi istotne znamiona, charakteryzujące czystą aleksję. Jest też zależne od perseweracyj ale nie parafatycznych. Słowem, aleksja literalna jest tu niezależna od wzmożenia przepuszczalności aktu czytania. W ślad za tem, brak u naszej chorej zachowania przeglądu (Ueberblick) budowy całych zdań. O ile chorej udaje się omijać trudności literalno-alektyczne syntetycznem ujmowaniem całości słowa z pominięciem jego szczegółów, o tyle trudności te są zbyt duże, by pozwolić na całkowite ujęcie całych zdań. To też chora nie rozumie często znaczenia przeczytanego dopiero co zdania.

Nasuwa się następujące wytłumaczenie tej sprzeczności z wynikami badań *Herrmann'a* i *Pötzl'a*. Można przypuścić, że u ludzi o niższym poziomie wykształcenia, u których akt czytania nie został jeszcze zupełnie zautomatyzowany i wymaga stale pewnego wysiłku poznawczego, niezbędnem jest do należytego poznawania znaków pisarskich współdziałanie kory ciemieniowej (w szczególności zakrętu kątowego) — zgodnie, do pewnego stopnia, z zapatrywaniami *Déjèrine'a*, który upatrywał w korze zakrętu kątowego ośrodek wzrokowych obrazów pamięciowych, liter i słów. W miarę automatyzacji aktu czytania współdziałanie kory staje się zbędne, a odpowiednik anatomiczny całego mechanizmu zostaje przesunięty i ogranicza się do głębszych warstw istoty białej płata potylicznego. U dzieci zatem i u osób mało wykształconych aleksja literalna może powstać wskutek uszkodzenia kory zakrętu kątowego. Natomiast u ludzi o zautomatyzowanym mechanizmie czytania zjawia się ona tylko w następstwie uszkodzenia istoty białej płata potylicznego (f a s c i c u l u s l o n g i t u d i n a l i s i n f e r i o r, s p l e n i u m). Z podobnych założeń wychodził *Critchley*, upatrując przyczynę wrodzonej ślepoty słownej w zaburzeniach rozwojowych zakrętu kątowego. Zauważyć przytem trzeba, że o ile aleksja potyliczna występuje często w postaci względnie czystej, o tyle aleksja ciemieniowa nie jest nigdy objawem samoistnym. Towarzyszą jej zawsze, tak jak w naszym przypadku, agrafja, afazja amne-

styczna, zaburzenia pojmowania mowy, często akalkulja, — na co zresztą kładli już nacisk *Déjèrine* i *P. Marie*, uzależniając aleksję ciemieniową od afazji i zaburzeń „mowy wewnętrznej".

IV. Trzecim zasadniczym objawem naszego zespołu jest agrafja. Zaburzenia pisania są tutaj istotną agrafją w znaczeniu *Wernicke'go*, polegającą na utrudnieniu wzgl. uniemożliwieniu wywoływania z zapasu pamięciowego wewnętrznej formuły ruchu pisarskiego t. j. specyficznej kolejności i harmonji ruchów potrzebnej przy pisaniu liter. Ta utrata wewnętrznej formuły pisarskiej jest niezależna od zewnętrznego mechanizmu ruchowego: chora robi błędy nietylko przy pisaniu prawą, lecz także i lewą ręką, nie potrafi również kreślić niektórych liter nogą na podłodze i głową w powietrzu. Nie jest to zatem apraksja nagabująca jedną tylko kończynę. Zaburzenia pisania nie dotyczą wszystkich liter i występują w różnem nasilenin. Mamy więc do czynienia z częściową agrafją literalną. Podobnie jak w aleksji można też i tutaj ustalić kilka zasad ogólnych charakteryzujących popełniane przez chorą błędy:

1) Pacjentka tłumaczy swoje błędy pisarskie słowami: „nie wiem jak, nie pamiętam, zapomniałam". Znamienne jest zachowanie się jej, kiedy w skupieniu wodzi piórem w powietrzu lub po papierze, usiłując niekiedy napróżno, przypomnieć sobie formułę ruchu pisarskiego, lub kiedy z widocznem zadowoleniem dochodzi wreszcie do ekforji odpowiedniego engramu kinestetycznego: stwierdzamy tutaj ten sam czynnik amnestyczny, który charakteryzuje szukanie słów w afazji amnestycznej. Podobną rolę pomocniczą, jak głośne poddawanie słów w afazji amnestycznej, odgrywa tutaj przedłożenie kilku napisanych liter: chora wybiera z nich i odpisuje już bez trudu pożądaną literę. Nasuwa się przytem następująca uwaga. Jeżeli dana litera zostaje trafnie wybrana z pośród kilku innych, to widocznie zachowany jest engram wzrokowy wraz z odpowiednimi oddźwiękami (skojarzeniami) znaczeniowymi. Widoczne jest również, że sam engram wzrokowy nie wystarcza do wywołania engramu kinestetycznego. Dopiero bezpośrednio dane, konkretne spostrzeżenie wzrokowe toruje drogę odpowiedniemu ruchowi pisarskiemu. Odrazu chciałbym tu zauważyć, że współistniejąca aleksja literowa udaremnia niekiedy to torujące działanie spostrzeżenia wzrokowego. Do sprawy tej powrócę jeszcza przy omawianiu zdolności odpisywania. Naogół zatem agrafję naszego przypadku można określić jako amnestyczno-apraktyczną według klasyfikacji *Goldstein'a*. Engramy kinestetyczne niektórych liter wypadają zupełnie i nie dadzą się w danej chwili wywołać samoistnie. Dotyczy to zwłaszcza liter o zawikłanym rysunku np. „G" i „H": Chora kreśli niezdarne i niepodobne do niczego kleksy, wreszcie zniechęcona odkłada pióro. Ten typ odczynów odpowiadałby agrafji ide-

atoryczno-apraktycznej *Goldstein'a*. Niektóre litery udają się po kilku wstępnych próbach np. B, E. Przy innych widoczne jest tylko opóźnienie wywołania formuły ruchu. Niekiedy znowu zaburzenie amnestyczne engramu kinestetycznego doprowadza do mniejszego lub większego zniekształcenia litery.

2) Zniekształcenie liter odbywa się często w myśl zasady podobieństwa wzrokowego wzgl. kinestetycznego, z którą zetknęliśmy się już przy omawianiu aleksji literowej. I tak zamiast litery „K" chora pisze „R", podobnie myli stale litery „M" i „N", oraz „m" i „n". Ten ostatni odczyn jest właściwie bardzo mocnem podkreśleniem błędu zdarzającego się także u ludzi normalnych przy automatycznem a pośpiesznem pisaniu słów, zawierających zestawienia liter „m" i „n" obok siebie. Już normalnie potrzebny jest pewien wysiłek do analitycznego ujęcia odpowiedniej ilości kresek w tego rodzaju zestawieniach. Chora nasza jast niezdolna do tego wysiłku nawet w stosunku do pojedynczych liter, stąd ustawiczne błędy w ich odczytywaniu i pisaniu. Działanie podobieństwa sprowadzające litery do postaci prostszych widoczne jest również w słowie „tygodnia" (ryc. 1c), gdzie przez opuszczenie ostatniej kreski, litera „a" zamienia się w „o", przyczem brzuszek jest przedwcześnie zamknięty i niedociągnięty do ogólnego poziomu. W tem samem słowie, zamiast litery „n" znajdujemy „m". Niektóre błędy w literach dyktowanych zdają się odpowiadać zasadzie podobieństwa dźwiękowego, np.: zamiast litery „s" pisze chora „z". Analiza tego ostatniego odczynu nie jest wszelako jednoznaczna. Niewykluczone, że oddziaływują tutaj parafazje literowe. Poniżej wskażę jeszcze typowe błędy zależne od zaburzeń afatycznych.

3) Niektóre litery wykazują błędy zwierciadlane, podobnie jak w piśmie dzieci dotkniętych wrodzoną ślepotą słowną (*Critchley*). Zniekształcenie ich jest wynikiem odwrócenia normalnego kierunku ruchu pisarskiego z lewa w prawo. Np. brzuszek litery „e" w nazwisku chorej (ryc. 1-a) umieszczony jest po lewej stronie pierwotnej kreski pionowej. Dopiero druga dodatkowa kreska schodząca w dół nadaje całości jakie takie podobieństwo do litery „e". W literze „B" (ryc. 2) po kilku nieudałych początkowych próbach kreśli chora po lewej stronie podwójny brzuszek, który jest zwierciadlanem odwróceniem takiegoż brzuszka, umieszczonego już potem odpowiednio po prawej stronie litery. Kreskę pionową w literze „d" umieszcza niekiedy po lewej stronie; ten sam błąd widoczny jest również na ryc. 3-c w słowie „dzisiaj", pisanem lewą ręką. W tym ostatnim wypadku odczyn ten niema oczywista znaczenia błędu agraficznego, spostrzega się go bowiem nierzadko u normalnych praworękich przy próbach pisania lewą ręką. Typowo

agraficzne jest natomiast odwrócenie litery „d" na ryc. 7 po lewej stronie, w tem samem słowie pisanem spontanicznie prawą ręką. Trzeba tu zauważyć, że chora pisze literę „d" z niemiecka gotykiem. Otóż pierwsza próba daje bohomaz, w którym jednak zaznacza się już kontur odwróconego gotyckiego „d". W drugiej próbie jest już wyraźne odwrócenie litery. Dopiero trzecia próba doprowadza do należytego uchwycenia melodji ruchu pisarskiego.

Już *Wernicke* starał się wytłumaczyć powstawanie pisma zwierciadlanego, ale rozważania jego dotyczyły tylko pisma lewej ręki. Przyjmował on w akcie pisania współdziałanie obu półkul, a przyczynę odwrócenia pisma lewej ręki upatrywał w wyłączeniu wpływu lewej półkuli. Zapatrywania *Wernickiego* rozwinął *Pfeifer*, który podkreśla, że przy nauce pisania prawą ręką równocześnie utrwala się tendencja do wykonywania tych samych symetrycznych ruchów pisarskich lewą ręką. Bodźce inerwacyjne wprowadzane w ruch przy normalnem piśmie praworęcznem przenoszą się na prawą półkulę i stwarzają tutaj pewnego rodzaju pogotowie ruchowe w ośrodkach tych samych mięśni lewej ręki. Fakt ten tłumaczy się najprościej przypuszczeniem *Soltmann'a*, że homologiczne miejsca półkul są połączone włóknami spoidłowemi, co umożliwia przenoszenie bodźców inerwacyjnych z lewej półkuli na prawą i wywołuje tam współdrgania identycznych pól. W ten sposób aparat graficzny rozwija się obustronnie w obu półkulach, a każda jego połowa zawiaduje identycznym symetrycznym ruchem odwodzącym odpowiedniej ręki. Prawa ręka pod wpływem lewej połowy aparatu graficznego pisze z lewa w prawo, lewa zaś kierowana prawą połową wykonywa te same ruchy ale z prawa w lewo. Zmienia się zatem kierunek ruchu w przestrzeni, niezmiennym pozostaje w obu wypadkach sam kierunek ruchu w stosunku do linji środkowej ciała. Normalne pismo praworęczne i zwierciadlane pismo lewej ręki są więc istotnymi ruchami przeciwznacznymi (Gegenbewegungen). Działanie prawostronnej połowy aparatu graficznego zaznacza się w przypadku *Pfeifer'a*, dotyczącym 35-letniego analfabety, który w czasie nauki pisania, przy pierwszej próbie pisania lewą ręką, produkuje piękne pismo zwierciadlane. Lokalizacyjnie rzecz ujmując, to przenoszenie identycznych bodźców ruchowych, wywołujących te same ruchy odwodzenia obu rąk, może się odbywać tylko w zakresie pól czuciowo-ruchowych (s e n s o m o t o r i u m w znaczeniu *Liepmann'a*) obu półkul. Otóż pojęty w powyższy sposób aparat graficzny nie tłomaczy całego szeregu spostrzeżeń klinicznych, jak np. przypadków pisma zwierciadlanego prawej ręki u praworękich po uszkodzeniu lewej półkuli lub przypadku *F. Pollak'a* 7-letniej dziewczynki, która przy czynnościach wykonywanych prawą ręką wykazywała w lewej symetryczne współruchy

zwierciadlane, natomiast przy pisaniu praworęcznem wykonywała lewą identyczne ruchy pisarskie w tym samym kierunku t. j. z lewa w prawo, co odpowiadało przywodzącemu pismu lewej ręki. W odniesieniu do podobnych przypadków ujęcie sprawy przez *Pfeifer'a* wydaje się zbyt ciasne. To spowodowało *Herrmann'a* i *Pötzl'a* do rozszerzenia dotychczasowych koncepcji aparatu graficznego i umieszczenia zasadniczej jego części w korze zakrętów kątowych. Autorzy ci zwracają uwagę na to, że bodźce wychodzące z zakrętów kątowych mogą wywoływać jednokierunkowe zbaczanie obu rąk oraz oczu i głowy. Ponadto stwierdzają, że zaburzenia kierunkowe spostrzegane w agrafji dotyczą 4-ech zasadniczych kierunków skojarzonego spojrzenia. Analizując powyższe spostrzeżenia dochodzą do przekonania, że istotną czynnością ośrodkowego aparatu graficznego jest przenoszenie 4-ech zasadniczych kierunków spojrzenia na rękę wzgl. na odpowiednie pola ruchowe w zakresie regio centralis. Aparat graficzny rozwija się obustronnie, w obu półkulach. Odpowiednio do związku lewego i prawego pola wzrokowego z prawem i lewem polem widzenia, lewa część aparatu graficznego umiejscowiona w okolicy, odszczepionej w rozwoju filogenetycznym od lewego pola wzrokowego, przenosi na obie ręce kierunek spojrzenia w prawo i kieruje w ten sposób harmonijnym rozwojem kierunku pisma z lewa w prawo. Kierunek ten jest dla prawej ręki wyrazem ruchu odwodzącego, dla lewej zaś przywodzącego w odniesieniu do linji środkowej ciała. Odwrotnie prawa połowa aparatu przenosi na obie ręce kierunek ruchu pisarskiego z prawa w lewo. W aparacie graficznym *Pfeifer'a* oddziaływanie jednej jego strony na homolateralną rękę wyrażało się zmianą kierunku ruchu a niezmienne pozostawało odwodzenie. Natomiast w koncepcji *Herrmann'a* i *Pötzl'a* oddziaływanie to zmienia odwodzenia homolateralnej ręki na przewodzenie a niezmienny pozostaje sam kierunek ruchu w przestrzeni. Rozwojem kierunku ruchu pisarskiego w górę i w dół zdaje się, zdaniem *Herrmann'a* i *Pötzl'a* zawiadywać prawa półkula. U praworękich przewagę zachowuje lewa połowa aparatu graficznego i narzuca prawej połowie normalny kierunek ruchu pisarskiego z lewa w prawo, jednakże cały ten obustronny aparat jest bardziej niezależny od czynnościowej przewagi jednej półkuli nad drugą, niż ośrodkowe aparaty eupraksji, poznania wzrokowego i mowy. W ostatecznym efekcie czynnościowym aparatu graficznego wchodzi w rachubę swoiste oddziaływanie homolateralnych pól czuciowo-ruchowych, które np. w odniesieniu do prawej półkuli może unicestwić wpływ lewej okolicy graficznej i narzucić lewej ręce odwodzący kierunek ruchu pisarskiego.

Błędy zwierciadlane prawej ręki naszego przypadku zdają się potwierdzać koncepcję *Herrmann'a* i *Pötzl'a*. Chora jest praworęką i w wy-

znaczaniu kierunku jej ruchu pisarskiego w okresie przedchorobowym przewagę zachowuje półkula lewa. Skutkiem schorzenia lewego zakrętu kątowego, a więc uszkodzenia lewej połowy aparatu graficznego, przychodzi do głosu prawa półkula i oddziaływując poprzez spoidło wielkie również na prawą rękę, powoduje skłonność do odwracania kierunku pisma z prawa w lewo. Uszkodzenie to jest nieduże, nie prowadzi zatem do zupełnego odwrócenia pisma i wywołuje tylko błędy zwierciadlane w zakresie poszczególnych liter, przy zachowaniu zwykłego ich uszeregowania z lewa w prawo. Zdarzarzą się niekiedy przestawienia liter i cyfr. Np. zamiast daty „1928" (ryc. 1-a) pisze chora „1982" nie można jednak ocenić, w jakim stopniu błędy te zależą od zaburzeń kierunku lewo—prawo, bo w grę wchodzą także zwykłe paragrafje afatyczne. W powyższem przedstawieniu cyfr mógł odegrać rolę kształtujący wpływ mowy na pismo, podobnie jak w przypadku *Herrmann'a* i *Pötzl'a*. Chora jest żydówką i mówi także żargonem. Pisząc spontanicznie daną liczbę pozostawała może pod wpływem używanej przez żargon niemieckiej składni, która „podyktowała" jej wprost od wewnątrz przestawione obie ostatnie cyfry. Nasuwa się również przypuszczenie, że żydowskie pochodzenie chorej i podświadomy oddźwięk melodji przywodzącego pisma hebrajskiego mogły utorować poniekąd drogę mechanizmowi błędów zwierciadlanych po uszkodzeniu zakrętu kątowego. *Critchley* i *Pantalone*, analizując mechanizm powstawania pisma zwierciadlanego, wysuwają jako jedną z przyczyn na pierwszy plan upośledzenie mniej lub więcej świadomej kontroli obrazów wzrokowych. Otóż istnieją spostrzeżenia przemawiające za tem, że kontrola wewnętrznych obrazów wzrokowych nie ma w takich wypadkach większego znaczenia. Tak jest naprzykład w przypadku pierwotnego pisma lustrzanego podanym przez *Pieracini'ego*: dziewczynka mająca od urodzenia na miejscu prawej ręki kikut mięsny, ucząc się pisać, odpisuje przedłożony jej tekst lewą ręką w sposób zwierciadlany. Z trudnością tylko nauczyła się pisać w prawą stronę, a pisząc spontanicznie „dla siebie", pisze zawsze pismem odwróconem. Tutaj niema mowy oczywiście o symetrycznem przewodzeniu bodźców z lewej półkuli do prawej w znaczeniu *Pfeifer'a*, bo dziecko wogóle nie zaczynało pisać prawą ręką. Można tylko przypuścić, że aparat ruchowy prawego s e n s o m o t o r i u m przenosi właściwą sobie tendencję do ruchów odwodzących na prawą połowę kształcącego się aparatu graficznego, która zresztą już sama przez się przenosi na lewą rękę kierunek spojrzenia w lewo powodując odwracanie ruchu pisarskiego z prawa w lewo. Tendencji tej nie jest w stanie usunąć kilkuletnia kontrola pamięciowych obrazów wzrokowych: pozostawione samo sobie dziecko pisze samoistnie w lewo. Za tem, że był to przypadek tylko przymusowej

leworęczności, przemawia okoliczność, że otrzymawszy w 12 r. życia od badającego ją autora protezę umożliwiającą trzymanie pióra prawym kikutem, pisze nim odrazu w normalny sposób z lewa w prawo. Podobnie (o ile chodzi o wpływ obrazów wzrokowych) przedstawia się przypadek *Dufour'a*, dotyczący 14-letniego chłopca, który zaczął się uczyć pisać lewą ręką, pisanie zaś prawą opanował znacznie później. Chłopak ten pisze lewą ręką stale pismem zwierciadlanem, prawą zaś normalnem pismem w prawo. Właściwą ocenę wikła tutaj fakt, że pacjent był niedorozwinięty i od urodzenia leworęki, ale znikomy wpływ czynnika wzrokowego jest tutaj zupełnie wyraźny. Podobnie jeśli w próbach pisania normalnych ludzi praworękich na czole i na odwrotnej stronie tablicy (*Sterling, Critchley*)zdarzają się często błędy zwierciadlane, to jest to następstwem nietyle krzyżowania się wpływów czynnika wzrokowego kinestetycznego, ile raczej interferencji zachodzącej w melodji ruchu pisarskiego z powodu nienaturalnego ułożenia ręki: przez zmianę wzajemnego położenia osi ręki do przedramienia i ramienia, ręka usiłując wykonywać zwykłe ruchy pisarskie narzuca przedramieniu i ramieniu kierunek ruchów wprost odwrotny niż przy normalnem ułożeniu ręki. Wynikiem tego skrzyżowania naturalnej tendencji poszczególnych części ręki są właśnie błędy zwierciadlane. Jak dotychczas zatem teorja *Herrmann'a* i *Pötzl'a* oświetla najwszechstronniej zagadnienie pisma zwierciadlanego.

4) Podczas pisania ciemieniowy aparat graficzny przenosi, zdaniem *Hermann'a* i *Pötzl'a*, na obie ręce również dwa pozostałe kierunki skojarzonego spojrzenia t. j. wgórę i wdół. Uszkodzenie tego mechanizmu powoduje upośledzenie należytego wyciągania pionowych kresek zwł. w literach, w których kreski te przekraczają normalnie poza przeciętny poziom pisma w jednym lub drugim kierunku. Pismo naszej chorej roi się od tego rodzaju błędów. Wyciągając w górę kreski dłuższych liter, ręka zatrzymuje się przedwcześnie i dodatkowo uzupełnia potem górną część konturu. Widać to wyraźnie na ryc. 1a w literze „l" w słowie „Mirla" oraz w literach „l" i „t" w słowie „lat". To samo stwierdza się na ryc. 1b w literze „ł" słowa „leżał" oraz w literze „l" słowa „szpitalu". Podobnie dolny ogonek litery „y" w słowie „tygodnia" na ryc. 1c został dołączony dodatkowo po pierwotnem zahamowaniu ruchu pisarskiego, a w liczbie „44" (ryc. 1a) prawe kreski pionowe obu cyfr zostały przedwcześnie przerwane a potem w drugiej cyfrze został jeszcze dodatkowo dociągnięty ogonek ku dołowi. Również w literze „u" słowa „szpitalu" (ryc. 1a) ostatnia kreska pionowa kończąca literę redukuje się do krótkiego ogonka, nadającego całości postać litery "v". Oprócz tych niedociągnięć zdarzają się także przeciągania pionowych kresek krótkich liter np. w literze „a" słowa „leżał" (ryc. 1b). Można przypuścić, że dalej

idące zaburzenie mechanizmu, kierującego rozwojem ruchu pisarskiego w kierunku pionowym, powinno doprowadzić do odwracania liter „do góry nogami". Byłoby to odpowiednikiem pisma zwierciadlanego przy zaburzeniu kierunku lewo-prawo. Otóż w odczynach chorej znajdujemy taki błąd: pisząc literę „g" w słowie „tygodnia" (ryc. 1c) rysuje początkowo długą kreskę wgórę i na prawo od brzuszka litery, co daje obraz litery „d" podobny do „g" odwróconego w kierunku pionowym. Trzeba tu jednak zauważyć, że w poprzedzającem słowie („od") znajdujemy również literę „d", błąd ten zatem mogła spowodować poprostu perseweracja. Jedyny przykład pisma istotnie odwróconego w kierunku pionowym znalazłem w piśmiennictwie w wspomnianym przypadku *Dufour'a*, którego chory pisząc prawą ręką odwraca litery do góry nogami ale zestawia je od lewa w prawo.

Herrmann i *Pötzl* przypuszczają na podstawie swego przypadku, że rozwojem ruchu pisarskiego w kierunku pionowym zawiaduje półkula prawa. Mój przypadek przeczy temu: uszkodzenie lewego zakrętu kątowego powoduje wybitne zaburzenia kierunkowe w linji pionowej. Podobne zaburzenia spostrzegał także *Rost* w swoim przypadku agrafji i niezupełnej agnozji palcowej. Przypadek *Rosta* pozostał bez autopsji (sprawa naczyniowa, chory wyzdrowiał), jednakże porównanie z podobnymi sekcyjnemi przypadkami *Gerstmann'a* dowodzi, że chodziło tam niewątpliwie również o schorzenie lewej półkuli. Zestawienie przypadku *Rosta* i mojego z przypadkiem *Hermann'a* i *Pötzl'a*, prowadzi do następującego wniosku: rozwojem ruchu pisarskiego w kierunku pionowym kieruje normalnie albo tylko lewa połowa aparatu graficznego albo też kierunek ten jest zależny od harmonijnego współdziałania obu półkul. To drugie przypuszczenie należałoby przyjąć, gdyby istniały przypadki upośledzenia pionowego kierunku ruchu pisarskiego po uszkodzeniu prawego zakrętu kątowego u osobników praworękich. Takiego przypadku nie znamy. Chory *Hermann'a* i *Pötzl'a* (guz w przejściu prawego z. kątowego w O_2) jest oburęczny ambidekster. Dlatego właściwszem wydaje się narazie przyporządkowanie tego mechanizmu lewej połowie aparatu pisarskiego. Przypadek obu powyższych autorów tłumaczyłby się wówczas bez reszty właśnie oburęcznością ambidekstrją, a więc wyjątkowem przejęciem czynności lewej półkuli przez prawą.

W związku z zaburzeniami kierunkowemi wypada zwrócić uwagę na następujący szczegół w omawianych próbach pisma: krzywizny dobrze zresztą napisanych liter wykazują często załamania, uchyłki, wcięcia i tp. Otóż większość tych załamań (np. „l" w słowie „leżał" lub „p" w słowie „szpitalu" na ryc. 1b), niema nic wspólnego z zaburzeniami kierunkowemi zależnemi od ośrodkowego aparatu graficznego. Są to niezborne pot-

knięcia się wywołane upośledzeniem czucia głębokiego palców. Nie trzeba dodawać, że upośledzenie to nie ma żadnego znaczenia w powstawaniu istotnych odczynów agraficznych.

5) Część błędów chorej należy położyć na karb wspomnianej już perserwacji. Raz wykonana melodja ruchu pisarskiego przykleja się niejako do ręki i pacjentka z trudem wyzwala się z pod jej wpływu. Np. pisząc pod dyktandem pojedyncze litery, zamiast „S" perseweruje napisane poprzednio „G", przyczem to drugie „G" zbliża się ogólnym konturem do uchwyconego potem trafnie „S". Jest tu jakgdyby zagęszczenie melodji pisarskiej dwóch liter. Działanie perseweracji utrzymuje się niekiedy nawet przy odpisywaniu, wywołując bardzo ciekawe odczyny. Np. po odpisaniu cyfry „6" odpisuje chora liczbę „38" (ryc. 2): pierwsza cyfra jest zwierciadlanem odwróceniem cyfry „6". Tutaj starły się że sobą perseweracja poprzedniej melodji ruchowej i kształtujący wpływ bezpośrednio danego spostrzeżenia. Wynikiem tej interferencji jest odwrócenie rysunku cyfry „6" stosownie do ogólnego konturu cyfry „3". W następnej próbie zaczyna już przeważać wpływ wzrokowego spostrzeżenia i powoduje lekkie wgięcie pionowej linji, jednakże dopiero przy trzeciej próbie wychodzi właściwa cyfra „3". Niekiedy perseweracja odzywa się z pewnem opóźnieniem: chora, pisząc jakieś słowo, wtrąca litery lub zgłoski z poprzednio napisanych słów. Np. w słowie „na marne" (ryc. 4) znajdujemy zgłoskę „ła" przeniesioną z poprzedniego słowa „poszła". W tych błędach pierwiastki czysto agraficzne zdają się mieszać z czynnikiem parafatycznym.

Uprzednio podkreśliłem już wpływ perseweracji w odczynach dotykowo-agnostycznych i alektycznych naszego przypadku. Tam zaznaczał się on w nadmiernie długiem utrzymywaniu się przeżytych spostrzeżeń, tutaj powoduje utrwalenie raz wykonanej melodji ruchowej. Okazuje się, że perseweracja odgrywa ważną rolę w najrozmaitszych zaburzeniach wywołanych uszkodzeniem kory lewego dolnego płata ciemieniowego. Należy zatem wnosić, że denerwacyjna czynność ośrodków korowych tej okolicy polega na hamowaniu i wyłączaniu raz doznanych przeżyć zmysłowo-poznawczych i kinestetycznych, co gwarantuje pewnego rodzaju pogotowie umożliwiające przeżywanie dalszych aktów tego samego rzędu. Tą hamującą czynnością kory zakrętu kątowego tłumaczy *Pötzl* nieprzepuszczalność aktu czytania; istotny wpływ tej czynności widoczny jest jednak we wszystkich objawach zależnych od dolnej okolicy ciemieniowej. Schorzenie tej okolicy i upośledzenie jej czynności denerwacyjnej prowadzi do charakterystycznych odczynów perseweracyjnych w zakresie poznania dotykowego, mowy, czytania i pisania.

6) Ostatnim typem błędów popełnianych przez chorą przy pisaniu

pojedynczych liter są błędy natury nie agraficznej lecz afatycznej. Dyktowaną literę pisze chora niekiedy fonetycznie, jako całą zgłoskę. Np. zamiast litery „S" otrzymuje znak będący połączeniem i równocześnie zagęszczeniem liter „E" i „S" (ryc. 2). Tutaj widoczny jest kształtujący wpływ słyszanego dźwięku w wywoływaniu odpowiedniego engramu kinestetycznego. *Goldstein* sądzi, że takie błędy są wyrazem agrafji amnestyczno-afatycznej. Natomiast *Herrmann* i *Pötzl* widzą w nich tak ważny dla agrafji typ transkortykalnych odczynów *Wernicke'go* i nie sądzą, by błędy te musiały być zawsze objawem afatycznym. W naszym przypadku, uwzględniając całokształt zaburzeń afatycznych, trudno byłoby dopatrywać się w powyższym błędzie odczynu czysto agraficznego.

W ten sposób rozpatrzyliśmy wszystkie zaburzenia w zakresie pojedynczych liter, występujące we wszystkich trzech kategorjach pisma: w piśmie samoistnem, dyktacie i odpisywaniu. Podobne błędy zjawiają się także przy pisaniu pojedynczych cyfr. Jeden z nich omówiłem w ustępie dotyczącym znaczenia perseweracji. Tutaj wspomnę jeszcze, że szczególną trudność sprawia chorej cyfra „8", której rysunek wymaga ciągłej harmonijnej zmiany kierunku ruchu pisarskiego (ryc. 2). Tę samą trudność spostrzega się w określeniu podobnie zbudowanych liter, a więc złożonych z kilku linji krzywych przecinających się kilkakrotnie i zmieniających ustawicznie kierunek ruchu np. „H" lub „Ł": chora biedzi się daremnie, rysując kleksy i niekształtne krzywizny, i nie jest w stanie uchwycić właściwej formuły ruchu. Analizując sposób jej podejścia do tego rodzaju liter odnosi się wrażenie, że proste zaburzenia kierunkowe odpowiadające układowi rzędnych nie są w stanie wytłumaczyć powyższych odczynów. Przypuszczam, że oprócz zaburzeń rozwoju ruchu w czterech zasadniczych kierunkach ważną rolę odgrywa tu upośledzenie funkcji całkującej elementarne bodźce kierunkowe i zlewającej je w jeden celowy ruch odbywający się po zawikłanej linji krzywej.

Powracając do błędów w cyfrach podkreślę jeszcze pewną rozbieżność odczynów alektycznych i agraficznych: czytanie cyfr idzie zupełnie gładko, przy pisaniu zaś zjawiają się błędy agraficzne. Rozbieżność tę można uzależniać od umiejscowienia danych zdolności. Możnaby również przypuścić, że u chorej naszej, podobnie jak u dzieci i osób mało wykształconych, zdolność pisania jest nabytkiem stosunkowo słabiej utrwalonym. Dlatego schorzenie, które w równym mniejwięcej stopniu upośledza obie te czynności, robi obszerniejsze spustoszenia w zakresie zdolności pisania niż czytania, zgodnie z ustaloną przez *Wolpert'a* zasadą, że przy uszkodzeniu atakującem w jednakowym stopniu kilka czynności tej samej kategorji, upośledzona jest w wyższym stopniu czynność stojąca normalnie na niższym poziomie funkcjonalnym. Nie trzeba też zapomi-

nać, że mogą tu wchodzić ponadto w rachubę pewne wrodzone zdolności chorej.

W zakresie agrafji literalnej naszego przypadku stwierdzamy zatem następujące pierwiastki: 1) zupełne wypadanie engramów kinestetycznych, 2) amnestyczno- i ideatoryczno-apraktyczne utrudnienie wywoływania melodji ruchu pisarskiego, 3) zaburzenia czterech zasadniczych kierunków przestrzeni dwuwymiarowej, 4) upośledzenie czynności całkującej elementarne bodźce kierunkowe w harmonijną i zawikłaną linję krzywą, 5) zniekształcenie liter podług zasady podobieństwa, 6) perseweracja raz wykonanej melodji ruchu, 7) błędy afatyczne. W niektórych odczynach można wykazać krzyżowanie się i współdziałanie dwóch lub trzech wymienionych czynników. Wszystkich odczynów literalno - agraficznych nie udaje się żadną miarą sprowadzić do jednego mianownika tłumaczyć jedną wspólną zasadą np. zaburzeniami kierunkowemi. Możnaby conajwyżej — za przykładem *Foix* — powiedzieć, że u źródeł wszystkich błędów tkwią zaburzenia amnestyczne, ułatwiające działanie powyższych mechanizmów. Samo jednak stwierdzenie czynnika amnestycznego nie tłumaczy jeszcze mechanizmu powstawania danego błędu.

Podobną rozmaitość działających czynników znajdujemy również w zaburzeniu łączenia liter w słowa, t. j. w agrafji werbalnej. Sprowadzanie wszystkich odczynów werbalno-agraficznych do upośledzenia syntetycznej zdolności łączenia liter w symbole słowne — jest niewiele mówiącą tautologją. Pośród czynników wywołujących u naszej chorej powstawanie błędów werbalno - agraficznych pierwszorzędne znaczenie ma mechanizm, na który ostatnio zwrócili uwagę *Bouman* i *Grünbaum*. Autorzy ci opisywali dwa przypadki (porażenie rzekomo - opuszkowe na tle kiłowem oraz zapalenie mózgu), w których każdy bodziec wzrokowy i czuciowy wyzwalał odruch przymusowego chwytania. Pismo obu chorych dawało wrażenie zupełnej agrafji. Dokładniejsza analiza wykazała jednak, że zaburzenie zdolności pisania polegało właściwie na niemożności ruszenia piórem z raz zapisanego miejsca: każda napisana litera tworzyła bodziec wzrokowy, który wywoływał odruch chwytny i przyklejał niejako rękę do danego miejsca. Następstwem tego było wpisywanie liter jednych na drugie, zamiast szeregowania ich obok siebie. *Bouman* i *Grünbaum* wyróżniają w ruchu pisarskim 3 zasadnicze czynniki związane ściśle w jednym impulsie: 1) rozwijanie kształtu liter, 2) odpowiedni i w rozwoju liter zmienny ucisk na papier, 3) przesuwanie ręki w kierunku linji pisania. Odruch przymusowego chwytania uniemożliwia przedewszystkiem przesuwanie ręki z lewa w prawo ale wywołuje także zaburzenia w zakresie obu pierwszych czynników. Zupełnie podobny mechanizm znajdujemy także w próbach pisma naszego przypadku. W nieuda-

nej próbie słowa „jestem" (ryc. 1-b) widoczna jest trudność przesunięcia ręki w prawo i wyzwolenia jej z pod działania wzrokowego litery „e": doprowadza to do zagęszczenia liter „e" i „s" w jedną całość. Zagęszczenie to przejawia się jeszcze wybitniej w następnej próbie, również nieudatnej. Najpiękniejszym przykładem takiego przyklejenia ręki do jednego miejsca jest bohomaz, mający oznaczać słowo „nasza" (ryc. 4) po słowie „Praca". Chora wpisuje tu jedną literę na drugą, posługując się często konturem raz napisanej litery. W niezgrabnym i zawikłanym rysunku można jeszcze i dzisiaj wykazać przy dokładniejszej analizie kontury wszystkich liter składających się na słowo „nasza". To przyklejenie ręki do danego miejsca prowadzi niekiedy do zupełnego zahamowania ruchu pisarskiego np. w ostatniej zgłosce słowa „jestem" (ryc. 1-c). Po takich błędach chora zniechęcona odrywa rękę od papieru i zabiera się do następnego słowa; próba ta jednak z reguły prowadzi do fałszywego odczynu i dopiero dalszy wysiłek zostaje uwieńczony względnie pomyślnym skutkiem. Tak np. po dziwacznem zagęszczeniu słowa „nasza" podnosi chora rękę i zamiast następnego dyktowanego słowa „nie" perseweruje „s" i urywa na niej. Podobnie po dwukrotnem zagęszczeniu zgłoski „jes" następuje jakby oswobodzenie kolejności ruchów w prawo, ale zamiast poraz trzeci uporczywie powtarzanego słowa „jestem" otrzymujemy słowo „jeden" (p. niżej). Potem jeszcze wypada przyimek „w" i dopiero słowo „szpitalu" wychodzi jako tako. Wygląda to tak, jakgdyby po energicznem wyzwoleniu z pod przymusu odruchu chwytnego, aparat graficzny powoli tylko powracał do stanu względnej równowagi. Na pierwszy rzut oka, odczyny powyższe robią wrażenie zaburzeń kierunkowych. W rzeczy samej mamy tu do czynienia z zahamowaniem kierunku ruchu, ale wywołanem mechanizmem przymusowego chwytania. To zahamowanie tłumaczy się również upośledzeniem denerwacyjnej czynności kory ciemieniowej, uwalniającej normalnie rękę od ciążącego na niej wpływu bodźców wzrokowych i dotykowych. Można sobie wyobrazić, że mocniejsze zaakcentowanie mechanizmu przymusowego chwytania wywoła zaburzenia rozwoju postaci poszczególnych liter, doprowadzając, do wpisywania pewnych części danej litery w drugie, powstanie wtedy zagęszczenie litery z jej części składowych, analogicznie do zagęszczania słowa z liter wpisywanych na temsamem miejscu. Z podobnym odczynem zetknąłem się tylko raz jeden w analizie prób pisma chorej: odpisując słowo „Dzisiaj" (ryc. 7, po prawej stronie), nie może się zrazu „odkleić" od litery „D" i wrysowuje w jej brzuszek początek górnej falistej kreski litery „z", zjeżdża następnie ukośną kreską ku dołowi i końcowy zakręt litery umieszcza równolegle tuż pod górnym, zamiast przesunąć go odpowiednio wdół i na prawo od osi litery. Górna falista kreska odgrywa tu rolę

bodźca wzrokowego, wyzwalającego odruch chwytny, co uniemożliwia harmonijny rozwój kształtu i prowadzi do przemieszczenia składowych części litery. Mechanizm przymusowego chwytania uzupełnia zatem serję wyliczonych na str. — cznnników warunkujących powstawanie błędów literalno - agraficznych. O wiele donioślejsza rola przypada mu jednak w udziale w zaburzeniach wiązania liter w słowa

Obok zagęszczeń wywołanych odruchem chwytnym należy w zakresie błędów werbalno - agraficznych podkreślić jeszcze: 1) wypuszczanie liter zależne od zaburzeń uwagi, 2) parafatyczne przestawianie liter wzgl. cyfr, — wreszcie 3) wtrącanie obcych zgłosek i słów zależne od wzmożonej przepuszczalności aktu pisania, przyczem w grę wchodzą skojarzenia „wewnętrzne" i „zewnętrzne", podobnie jak przy wzmożeniu przepuszczalności aktu czytania. Pisząc np. pod dyktandem zdanie „jestem w szpitalu od tygodnia" kojarzy chora, zgodnie z sytuacją, pojęcie „jestem" ze słowem „leżę" umieszcza to słowo na początku zdania (ryc. 1-b), zmieniając przytem ostatnią zgłoskę na „żał", w czem mogła odegrać rolę perseweracja poprzednio napisanego „l" lub też równoczesne odniesienie słowa „leżeć" do innej osoby. W tem samem zdaniu, po zwróceniu uwagi na początkowy błąd, zabiera się ponownie do słowa „jestem", zagęszcza dwukrotnie zgłoskę „jes" i pisze wreszcie „jaden": tutaj stwierdzamy oddźwięk słowa „jeden" napisanego w poprzedniej próbie. *Herrmann* i *Pötzl* wskazali, że podobne włączanie słów nienależących do tekstu odbywa się w odczynach alektycznych i agraficznych w myśl samych praw, które *Freud* ustalił u normalnych ludzi w przypadkach t. zw. „Versprechen" względnie „Verlesen". Włączanie obcych zgłosek spowodowane wzmożoną przepuszczalnością widzimy w słowie „na marne" (ryc. 4), w którem występuje perseweracja poprzednio napisanej zgłoski „ła".

Należałoby się teraz zastanowić, czy i o ile agrafja naszego przypadku zależy od współistniejącej aleksji. Jak wiadomo, chorzy dotknięci czystą aleksją piszą zwykle dobrze. Tylko po przedwczesnem przerwaniu danego słowa nie potrafją go już dokończyć, ponieważ nie są w stanie odczytać napisanych przez siebie liter. Zatem zdolność pisania samoistnego i pod dyktandem jest niezależna od kontroli wzrokowych obrazów pamięciowych liter. Zgodnie z tem chora pisze dobrze litery, których w danym dniu nie potrafi odczytać. Tylko w literach „m" i „n" występują stale błędy agraficzne obok alektycznych. W tym wypadku nie można jednak mówić o stosunku wzajemnej zależności. Objawy aleksji i agrafji są tu równoległe i współrzędne a wspólną ich przyczyną jest zaburzenie konstrukcyjnej zdolności przeliczania i zestawiania szczegółów — w tym wypadku podobnych. Zdolność ta jest, zdaniem *Zutt'a*, zasadniczym skład-

nikiem czynności konstrukcyjnej, przejawiającej się we wszystkich aktach zarówno poznawczych jak i wyrazowych (t. j. czynnościach). Inaczej rzecz się ma z odpisywaniem. Jest jasnem, że upośledzenie czytania odpisywanego tekstu musi wywołać zaburzenia w pisaniu. To też zdarza się niekiedy, że próby odpisywania naszej chorej wypadają gorzej niż pismo samoistne lub dyktat. Nie jest to regułą. Są dni, w których zaburzenia alektyczne zdają się przycichać: wtedy odpisywanie jest znacznie lepsze od innych rodzajów pisma. Tą zmiennością zdolności odpisywania zależną od każdorazowego nasilenia aleksji, różni się nasz przypadek od przypadków „czystej" agrafji, w których przedłożony tekst ułatwia z reguły czynność pisania. Pozatem od przypadku *Herrmanna* i *Pötzl'a* różni się nasza agrafja brakiem niewolniczego kopjowania cudzego charakteru pisma przy odpisywaniu. Raz jedyny stwierdziłem istotne „odrysowywanie" litery w słowie „dzisiaj" (ryc. 7 po prawej stronie): chora pisze stale literą „D" gotykiem, tutaj zaś, odpisując, stosuje się dokładnie w kreśleniu litery do przedłożonego wzoru („d" łacińskie). Zresztą melodja ruchu wykazuje we wszystkich próbach ten sam niewyrobiony charakter pisma. Brak wiernego naśladownictwa przy odpisywaniu może się tłomaczyć: 1) znacznie mniejszem nasileniem agrafji niż w przypadku *Herrmann'a* i *Pötzl'a* t. zn. zachowaniem znacznie większego zapasu własnych melodji pisarskich, 2) aleksją (literalną), która z łatwo zrozumiałych przyczyn utrudnia chorej korzystanie z cudzej formuły ruchu. Wpływ aleksji zaznacza się ponadto w trudności zorjentowania się w popełnionych błędach agraficznych. Skontrolowawszy na polecenie próbę pisma, chora określa niekiedy trafnie swój błąd, niekiedy zaś oświadcza: „coś tu jest źle, ale nie wiem co"; czasem zaś wogóle nie zdaje sobie sprawy z popełnienia błędu.

Z kolei rozpatrzymy pokrótce stosunek agrafji do afazji i apraksji.

Wernicke, który pierwszy podał jako zasadniczą cechę agrafji występywanie zaburzeń przy użyciu wszystkich narządów wykonawczych, tłumaczył tę powszechność zaburzeń (w stosunku do obu rąk, nóg, głowy) zależnością agrafji od afazji. Powody, które skłoniły go do zajęcia takiego stanowiska były natury raczej negatywnej. *Wernicke* powątpiewał w twierdzenie *Déjèrine'a* o istnieniu jednostronnego wzrokowego ośrodka słowa w lewym zakręcie kątowym, przyczem opierał się na pracy *Storch'a* o istocie pamięciowych obrazów wzrokowych. Głównym składnikiem tych obrazów są wyobrażenia kierunkowe, które, jako takie, nie dadzą się wogóle umiejscowić. Gdybyśmy przyjęli jednostronny ośrodek wzrokowy liter, wówczas możnaby zdaniem *Wernicke'go*, tłomaczyć obustronną względnie powszechną agrafję tylko przerwaniem włókien łączących obie półkule poprzez spoidło wielkie. Wtedy jednak należałoby włóknom spoidła wielkiego przyznać zasadnicze znaczenie w akcie nietylko kojarzenia

ale także identyfikacji, a zatem czynność, którą przypisuje się tylko włóknom układu projekcyjnego. *Wernicke* skłania się zatem raczej do przypuszczenia, że wyraźna obustronna agrafja literalna jest zawsze następstwem uszkodzenia, choćby nieznacznego, mowy wewnętrznej wzgl. dróg umożliwiających rozkładanie słowa (des Wertbegriffes) na poszczególne litery. Otóż nie wchodząc bliżej w analizę argumentów *Wernicke'go*, trzeba stwierdzić, że ostateczny jego wniosek ma znaczenie tylko dla agrafji werbalnej. Zdaje się, że budowa słowa pisanego z liter i ich połączeń zgłoskowych jest równie ściśle zespolona z „słowem wewnętrznym", jak zestawianie słowa mówionego z dźwięków i zgłosek dźwiękowych. Ten wzajemny stosunek jest oczywisty i nie wymaga bliższego uzasadnienia. Jest zatem zrozumiałe, że zaburzenia słowa wewnętrznego mogą prowadzić i prowadzą do błędów werbalno - agraficznych tego rodzaju jak wypuszczanie i przestawianie liter lub zgłosek oraz wtrącanie obcych liter, zgłosek a nawet całych słów. Na błędy takie zwróciłem uwagę analizując odczyny pisarskie omawianego przypadku. Należy przytem zauważyć, że w powyższym stosunku słowa wewnętrznego do jego szaty pisarskiej nie wszystko jest tak jasne i jednoznaczne, jak się to zwykło dotychczas przyjmować. Tak np za jeden z zasadniczych sprawdzianów zaburzeń słowa wewnętrznego uważaliśmy upośledzenie głośnego sylabizowania i obliczania ilości zgłosek, z których składa się dane słowo (objaw *Lichtheim'a*). Tymczasem *Herrmann* i *Pötzl* wykazali, że upośledzenie to może być poprostu następstwem agrafji. Składając słowo z liter tworzymy pewnego rodzaju nadbudowę porządkującą w szczególny sposób jego pierwiastki. W przypadkach agrafji nadbudowa ta może runąć, uniemożliwiając orjentację w kolejności i liczbie używanych normalnie znaków pisarskich i zgłosek. Samo „słowo wewnętrzne" może przytem nie wykazywać zaburzeń. Ostatnio zaś *Zutt* wskazał, że objaw *Lichtheim'a* może być wynikiem uszkodzenia konstrukcyj, dotyczącej zestawiania i przeliczania szczegółów, a właściwej każdemu aktowi poznawczemu i ekspressywnemu. To są jednak zastrzeżenia osłabiające tylko znaczenie jednego ze sprawdzianów upośledzenia słowa wewnętrznego, a nie podające wcale w wątpliwość oczywistej zależności agrafji werbalnej od afazji. Natomiast nie zupełnie jasnem i zrozumiałem jest, w jaki sposób uszkodzenie słowa wewnętrznego wzgl. „dróg umożliwiających rozkładanie słowa na litery" mogłoby wywoływać agrafję literalną, tj. zaburzenie formuły wewnętrznej kierującej harmonijnem następstwem ruchów przy kreśleniu danej litery. W epoce pisma obrazowego istniał niewątpliwie ścisły związek pomiędzy słowem wewnętrznym a poszczególnymi znakami pisarskimi: każdy obraz wyrażał, na podstawie pewnych skojarzeń, jakieś określone słowo lub też konkretną sytuację. Z czasem (jeżeli istotnie pismo dzisiejsze wywodzi

się z obrazowego) związek ten zaciera się zupełnie. Poszczególne znaki pisarskie upraszczają się i zatracają wszelkie skojarzenia pojęciowe. Stają się symbolami, konstrukcjami planimetrycznemi, które oznaczają tylko jakiś określony dźwięk a pozbawione są jakiegokolwiek znaczenia pojęciowego i wtórnie tylko wchodzą w pewien związek z słowem wewnętrznem. Budowa danej litery zależy od czynności konstrukcyjnej, kierującej rozwojem formuły ruchu, a nie od stosunku litery do danego słowa wewnętrznego. To też należałoby przyjąć, że agrafja literalna jest raczej następstwem zaburzeń konstrukcyjno-apraktycznych a nie upośledzenia słowa wewnętrznego. Zaburzenia kierunkowe mają w odczynach agraficznych pierwszorzędne znaczenie. Okoliczność ta jednak nie stanowi przeszkody w usiłowaniach ścisłego umiejscowienia agrafji. Jeżeli bowiem na miejsce „wyobrażeń kierunkowych" *Storch'a* wstawimy za przykładem *Herrmann'a* i *Pötzl'a*, pojęcie „bodźców kierunkowych" przenoszonych z pól wzrokowych na obie części aparatu graficznego, wówczas skrupuły lokalizacyjne *Wernicke'go* odpadają same przez się.

W ujęciu agrafji staję zatem na stanowisku *Liepmann'a*, *Goldstein'a* i *Pelz'a*, zaliczających agrafję do grupy zaburzeń apraktycznych. O ile zaś chodzi o włączenie agrafji do jakiegoś określonego typu tych zaburzeń, to najwłaściwszem wydaje się zapatrywanie *Zutt'a*, według którego zaburzenia pisania są jednym z objawów apraksji konstrukcyjnej w znaczeniu *Kleist'a*. Istotne znaczenie eupraksji konstrukcyjnej dla czynności pisania przejawia się szczególnie dobitnie przy analizie pierwszych prób pisma dzieci. Ucząc się pisać stajemy wobec pustej przestrzeni (dwuwymiarowej) wydzielonej z otoczenia i wypełniamy ją podług danego wzoru znakami pisarskiemi tj. określonemi konstrukcjami planimetrycznemi. Pierwsze kroki w nauce pisania nie są niczem innem jak tylko rysowaniem wzgl. odrysowywaniem. Zasadniczą rolę odgrywa tutaj zanalizowana dokładniej przez *Zutt'a* czynność konstrukcyjna i to zarówno w akcie spostrzegania przedłożonego wzoru jak i w akcie ekspressywnym tj. w pisaniu. Dzięki niej wydzielamy i ujmujemy szczegóły znamienne dla danego kształtu i zestawiamy je w odpowiednią całość. Posiłkowanie się piórem czy ołówkiem ma przytem znaczenie drugorzędne i nie nadaje pisaniu piętna czynności z przedmiotem. Pióro jest tu tylko narzędziem przedłużającem schemat ciała w znaczeniu *Grünbaum'a*: równie dobrze możemy pisać palcem na zakurzonym stole lub butem na piasku. „Rysowanie", tj. świadome i mozolne konstruowanie liter, utrzymuje się u dzieci jeszcze przez dłuższy czas już po wyzwoleniu się z pod wpływu odpisywanego wzoru. Z czasem pismo ulega automatyzacji, zatraca znamiona kaligraficznego rysunku, nabiera cechy ruchu wyrazowego i zyskuje t. zw. indywidualny charakter, w którym przebijają pewne oddźwięki charakte-

rologiczne wykorzystywane nie bez uzasadnienia przez grafologję. Ćwiczenie w pisaniu nie doprowadza jednak nigdy do zupełnej automatyzacji i świadoma czynność konstrukcyjna utrzymuje się w pewnym stopniu nawet u ludzi biegle piszących. Działanie jej spostrzegamy u siebie samych przy pisaniu rzadziej używanych liter lub trudniejszych do mechanicznego ujęcia zestawień jak „uw" lub „mn", podobnie przy chwilowem zatrzymywaniu się nad niektóremi wątpliwościami dotyczącemi liter „ż" i „rz" i t p. Zachowanie zdolności pisania w przypadkach czystej aleksji świadczy o niezależności wewnętrznej formuły ruchu pisarskiego od kontroli pamięciowych obrazów wzrokowych. Raz zautomatyzowana czynność pisania uniezależnia się również w wysokim stopniu od bezpośredniej kontroli wzroku. Ale niezupełnie. Pisząc z zamkniętemi oczyma popełniamy niekiedy w zestawieniu i łączeniu szczegółów błędy przypominające odczyny agraficzne. W związku ze sprawą automatyzacji pisma zwrócę jeszcze uwagę na szczegół, który podkreśliłem w historji choroby: nawet w okresach bardzo wybitnie wyrażonej agrafji imię chorej (Mirla) wykazuje conajwyżej zaburzenia w rozwoju pionowego kierunku długich liter, zresztą zaś nie zawiera żadnych błędów agraficznych. Na to uprzywilejowane stanowisko podpisu chorych zwracano niejednokrotnie uwagę w przypadkach agrafji i tłumaczono je tem, że imiona własne i nazwiska są słowami w pisaniu najczęściej używanemi, skutkiem czego formuła ich ruchu pisarskiego utrwala się najsilniej. Otóż *Zutt* zauważył ostatnio słusznie, że przeciętny człowiek używa w pisaniu znacznie częściej niektórych rodzajników (w języku niemieckim) przyimków i t p., aniżeli własnego podpisu. Szczególną odporność podpisu w stosunku do błędów agraficznych tłomaczy *Zutt* następująco: w miarę automatyzacji pisma i przejścia od „rysowania" do właściwego pisania, odbywa się przemiana ruchu pisarskiego w ruch do pewnego stopnia wyrazowy. Pismo będące początkowo tworem abstrakcyjno - przestrzennym zyskuje powoli indywidualną fizjognomję, a podpis jest właśnie tym zespołem graficznym, w którym z powodu rozlicznych skojarzeń efektywnych przemiana w kierunku ruchu wyrazowego sięga najgłębiej, powodując największą niezależność od właściwej czynności konstrukcyjnej — często kosztem czytelności pisma. Jest więc zrozumiałe, że zaburzenia czynności konstrukcyjnej t j. agrafja oszczędzają z reguły formułę ruchu pisarskiego własnego imienia i nazwiska. Tłomaczenie *Zutt'a* znajduje zastosowanie także w naszym przypadku, ale z pewnem zastrzeżeniem. Oto o ile imię własne chorej zawiera tylko drobne wykolejenia ruchu pisarskiego, o tyle w jej nazwisku rodowem zdarzają się nierzadko grubsze błędy agraficzne. Okoliczność ta nie osłabia w niczem powyższych wywodów. Niezależnie bowiem od tego, że nazwisko jest zwykle tworem pisarskim bardziej złożonym, jego oddźwięki

efektywne utrwalają się w rozwoju osobniczym niewątpliwie później, są słabsze i nie dają tak silnych impulsów do przemiany w kierunku ruchu wyrazowego.

Z istoty eupraksji konstrukcyjnej, której zasadniczym czynnikiem jest orjentacja w trzech podstawowych kierunkach przestrzennych (prawo—lewo, góra—dół, przód—tył), wynikałoby, że jest ona mechanizmem preinerwacyjnym, z którego dopiero wychodzą bodźce do poszczególnych narządów wykonawczych. Uszkodzenie tego ośrodkowego mechanizmu wywołuje zaburzenia konstrukcyjne we wszystkich kończynach. Pomijając niewyjaśnioną sprawę umiejscowienia i obustronności aparatu konstrukcyjno-eupraktycznego, można sobie wyobrazić istnienie uszkodzeń, przerywających połączenia tego aparatu z jednym tylko narządem wykonawczym np. lewą ręką. Zaburzenia będą wtedy dotyczyć czynności konstrukcyjnych tylko tego jednego narządu np. w przypadku *Schlesinger'a*. Wprawdzie *Zutt* powątpiewa w możliwość tego rodzaju zaburzeń, ale podane przez niego tłomaczenie przypadku *Schlesinger'a* upośledzeniem czucia głębokiego nie wydaje się przekonywującem.

Czynność pisania jest zautomatyzowaną eupraksją konstrukcyjną, zróżnicowaną w szczególny sposób na usługach mowy. Zgodnie z tem w aparacie jej wyodrębnionym z ogólnego aparatu konstrukcyjno-eupraktycznego główną rolę odgrywa lewa jego połowa. Następstwem uszkodzeń tego aparatu jest agrafja wszystkich narządów wykonawczych. Przerwanie jego połączeń z jedną kończyną wywołuje agrafję tej tylko kończyny (agraphie motrice pure *Pitres'a*).

Ogólne zaburzenia kierunkowe mogą być tak duże, że powodują same przez się zupełną agrafję (przyp. *Zutt'a*). Zaburzenia pisania mogą jednak w znacznej mierze uniezależniać się od ogólnej orjentacji w kierunkach przestrzeni. Nasza chora nie popełnia żadnych błędów w określaniu stron własnego ciała i otaczających ją przedmiotów. Rysuje również wcale nieźle proste figury geometryczne (trójkąt, kwadrat, koło) i to w dowolnym kierunku: w prawo lub w lewo od punktu wyjścia. W składaniu słów z gotowych liter popełnia tylko błędy alektyczne lub parafatyczne. Mimo to pismo jej wykazuje duże błędy agraficzne z wyraźnemi zaburzeniami kierunkowemi. Okoliczność ta zależy niewątpliwie od stosunków lokalizacyjnych i przemawia za wspomnianem wyżej wyodrębnieniem lokalizacyjnem aparatu graficznego.

W próbach pisma stwierdzamy 2 zasadnicze czynniki: 1) zniesienie automatyzacji i cofnięcie czynności pisania wstecz do stadjum świadomego i mozolnego konstruowania znaków pisarskich, 2) upośledzenie czynności konstrukcyjnej, powodujące zaburzenia w formule ruchu pisarskiego. Zależnie od działania jednego lub drugiego czynnika oraz od ich na-

silenia można wyróżnić kilka stopni w nasileniu odczynów agraficznych: a) Najniższy stopień tych zaburzeń jest wywołany zniesieniem automatyzacji, widocznem zupełnie wyraźnie w niektórych literach i słowach: chora rysuje je powoli i z trudem. Wysila świadomie przy pisaniu całą zachowaną zdolność konstrukcyjną. *Zutt* wykazał, że u normalnych ludzi zwolnienie zwykłego rytmu pisania może wywołać te same objawy. Pisząc w bardzo wolnem tempie zatracamy zupełnie indywidualny charakter automatycznego pisma i zaczynamy rysować wzgl. świadomie konstruować litery. W historji choroby podkreśliłem pewną aspontaniczność oraz zahamowanie psychoruchowe, Być może, że to zahamowanie wytrąca chorą również z jej normalnego rytmu pisarskiego powodując zanik automatyzmu pisma. b) Drugim stopniem zaburzeń jest już upośledzenie czynności konstrukcyjnej objawiające się tylko utrudnieniem i opóźnieniem dowolnego wywoływania formuły ruchu pisarskiego. Zaburzenie to odpowiada agrafji amnestyczno-apraktycznej według podziału *Goldstein'a*. c) Znacznie głębsze i istotniejsze są zaburzenia zdolności konstrukcyjnej powodujące okaleczenia i wykoszlawienia liter i ich połączeń. W wykolejeniach formuły ruchu można z reguły wykazać upośledzenie harmonijnego współdrgania 4-ch zasadniczych bodźców kierunkowych. Ten typ odczynów możnaby włączyć do ideatoryczno-apraktycznej agrafji *Goldstein'a*. d) Najgłębszem zaburzeniem czynności konstrukcyjnej jest zupełna utrata formuły ruchu pisarskiego: chora „nie może, nie ma pojęcia", jak się pisze daną literę. Odczyn taki może być krańcowym wyrazem zarówno agrafji amnestyczno- jak i ideatoryczno-apraktycznej. Obie te postaci, jeżeli są miernie wyrażone, ułatwiają dodatkowe wkraczanie takich mechanizmów jak perseweracja, odruch przymusowego chwytania, parafazje i t. d., co pociąga za sobą wielką różnorodność błędów agraficznych. Muszę dodać, że wszystkie te zaburzenia cechowały się znaczną zmiennością. Litery i słowa, które jednego dnia roiły się od błędów, przy innych badaniach wychodziły wcale poprawnie.

Poza apraksją konstrukcyjną w zakresie bardziej złożonych rysunków geometrycznych oraz niezdecydowaniem i brakiem płynności ruchu w czynnościach prawych kończyn bez przedmiotów, nie stwierdzałem żadnych innych wyraźnych błędów apraktycznych. Zdarzało się wprawdzie, że chora zatrzymywała się nieporadnie pośrodku złożonej czynności z przedmiotem, mówiąc: „nie potrafię, nie wie wiem jak dalej". Podobnie okaleczałe odczyny zjawiały się jednak w okresach szczególnie kiepskiego samopoczucia i zależały niewątpliwie od zaburzeń uwagi czy pamięci. Po powtórzeniu polecenia czynność dana dobiegała końca bez żadnych trudności. To do pewnego stopnia samoistne występowanie agrafji bez apraksji spotykane często w obrazach klinicznych jest jednym

z powodów, dla których *Herrmann* i *Pötzl* wyłączaja agrafję z grupy zaburzeń apraktycznych i uważają ją za zaburzenia swoiste i niezależne od apraksji. Głównym ich argumentem w tej mierze jest fakt, że apraksja występuje najczęściej w ścisłej zależności od pewnej kończyny (gliedkinetisch), podczas gdy prawdziwa agrafja w znaczeniu *Wernicke'go* dotyczy zawsze wszystkich narządów wykonawczych. Brak miejsca nie pozwala na dokładniejsze rozważanie tej sprawy. Zauważę tylko pokrótce, że twierdzenie, jakoby apraksja była przywiązaną zasadniczo do poszczególnych kończyn, znajduje zastosowanie tylko w pewnych postaciach zaburzeń apraktycznych, co zresztą *Herrmann* i *Pötzl* sami stwierdzają. Chodzi tu przedewszystkiem o rozmaite odczyny dyspraktyczne, (widoczne i w naszym przypadku), oraz o sympatyczną apraksję *Liepmann'a.* Natomiast apraksja ideatoryczna dotyczy z reguły wszystkich kończyn. Gdybyśmy nawet w myśl nowszych poglądów *Kleist'a* mieli zarzucić ideatoryczną postać apraksji, to przecież pozostaje nadal faktem, że i apraksja motoryczna może występywać we wszystkich kończynach, aczkolwiek z reguły dotyczy jednej strony, a nawet jednej kończyny. Stosunki te zależą od umiejscowienia i rozmiarów ogniska chorobowego. Warunkami lokalizacyjnymi tłumaczy się również samoistne pojawianie się zaburzeń pisania bez innych objawów apraksji. Jednogatunkowe czynności różnicują się nierzadko w tym stopniu, że uniezależniają się od siebie pod względem umiejscowienia: aleksja należy do sfery zaburzeń poznania wzrokowego, a przecież występuje niejednokrotnie w „czystej" postaci — bez jakichkolwiek innych zaburzeń wzrokowo-poznawczych. Podobnie nieprzekonywującem jest twierdzenie, że czynności wchodzące w zakres eupraksji rozgrywają się w przestrzeni trójwymiarowej, gdy tymczasem domeną czynności pisania jest przestrzeń dwuwymiarowa t. j. płaszczyzna kartki papieru. Niektóre ruchy wyrazowe, np. potakiwanie głową lub ruch przeczenia ręką i palcem wskazującym, możnaby zaliczyć do ruchów w podobnem znaczeniu — dwuwymiarowych, a nie będziemy ich z tego powodu wyłączali z zakresu eupraksji. Dalej trzeba zauważyć, że pismo, jako efekt ruchu pisarskiego, jest istotnie tworem dwuwymiarowym, natomiast sam ruch pisarski odbywa się w przestrzeni trójwymiarowej: przesuwany wprawdzie pióro na płaszczyźnie, ale równocześnie podnosimy je od czasu do czasu stawiając kropki i dodatkowe kreski oraz przechodząc z jednego słowa na drugie. Ponadto nawet w ciągu płynnego, nieprzerywanego ruchu pisarskiego zmieniamy ustawicznie ucisk pióra na papier. Nie zapuszczając się w dalsze nasuwające się tutaj rozważania można na podstawie powyższych uwag stwierdzić, że — jak dotychczas — nie mamy istotnego i przekonywującego powodu do wyłączania agrafji z grupy zaburzeń apraktycznych. Zresztą *Herrmann*

i *Pötzl* przyjmują sami ścisły związek genetyczny między zdolnością pisania a praksją w ogólniejszem słowa znaczeniu, przypuszczając, że aparat graficzny powstał przez odszczepienie się od pierwotnego pola eupraksji, którego korowa część ogranicza się obecnie do wąskiego stosunkowo pasma biegnącego w kierunku strzałkowym wzdłuż brózdy międzyciemieniowej.

W ogólnem polu graficznem ciągnącem się od O_2 do F_2, równolegle i do boku od pola eupraksji, wyróżniają *Herrmann* i *Pötzl* 3 miejsca mające działanie ośrodków regulujących czynność pisania, a mianowicie: 1) pole *Exner'a* w F_2, 2) okolicę *Wernicke'go-Picka* w zakręcie nadbrzeżnym i 3) przejście zakrętu kątowego w O_2. Ograniczone uszkodzenie tych miejsc może ich zdaniem wywołać czystą agrafję, wszelako najmniej pewnem jest to w odniesieniu do okolicy *Wernicke'go-Pick'a* określonej na podstawie dużych ognisk, dających zespoły, w których skład wchodzi, obok agrafji cały szereg innych objawów ogniskowych. Nasz przypadek dowodzi, że powstawanie istotnej agrafji po uszkodzeniu ośrodka *Wernicke'go-Pick'a* nie ulega żadnej wątpliwości. Guz szerzy się wprawdzie poza granice tego ośrodka, najsilniejsze jednak jego działanie, wyrażające się zniszczeniem kory, dotyczy ograniczonego miejsca w tylnej części zakrętu nadbrzeżnego w kącie zawartym pomiędzy zakrętem kątowym i zrazem skroniowym, co odpowiada właśnie okolicy *Wernicke'go-Pick'a*. Jesteśmy uprawnieni do przypuszczenia, że jedyny utrzymujący się jeszcze wyraźnie po kilku latach objaw t. j. agrafja zależy właśnie od tego realnego i nieodwracalnego uszkodzenia kory, podczas gdy pozostałe objawy, które cofnęły się prawie bez śladu, były raczej następstwem ucisku wywieranego przez obwodowe części guza na sąsiednie części kory. Wywiady nie dają nam danych co do kolejności narastania objawów, co jest zrozumiałe przy poziomie wykształcenia chorej i jej otoczenia. Wnosząc jednak z cofania się zaburzeń i trwałego utrzymywania się agrafji można przypuszczać, że w początkowym okresie pierwszym objawem była właśnie względnie czysta agrafja. Dochodzimy w ten sposób do pewnego uzupełnienia zapatrywań *Hermann'a* i *Pötzl'a*, którzy porównywując opisany przez jednego z nich przypadek ogniska w lewym zakręcie nadbrzeżnym z przypadkiem *Seilera* (rozmiękczyna w prawym z. nadbrz. wywołująca agrafję u leworękiego), odnoszą powstawanie agrafji w miejscu *Wernicke'go-Pick'a* do ognisk głębiej drążących. Nie kwestjonując znaczenia istoty białej tej okolicy, trzeba stwierdzić, że również uszkodzenie kory tej okolicy może wywołać objawy „czystej" agrafji. Oczywiście czystość tych zaburzeń pisania jest bardzo względna, jak zresztą wszystkich agrafji opisywanych dotychczas jako „czyste". Za najczystsze uważają *Herrmann* i *Pötzl* przypadki *Erbslöh'a* oraz *Pötzl'a* . Ten ostatni

dotyczył adwokata, któRz pisząc zatrzymywał się nagle na jakiejś literze i musiał wyobrażać sobie wzrokowo po kolei cały alfabet aż do litery na której utknął, poczem pisał spokojnie dalej. Otóż interpretacja tego zaburzenia nie jest zupełnie jasna i sam *Pötzl* rozważa możliwość odczynu nerwicowego. O ile zaś chodzi o przypadek *Erbslöh'a*, to wypow.edzi chorej przytoczone w historji choroby nie wykluczają bynajmniej możliwości afazji sensorycznej *Wernicke'go*; ponadto chora wykazywała głębokie zmiany psychiczne: nie poznawała najbliższej rodziny, nie zdawała sobie sprawy, że jest w szpitalu i t. p. Również w naszym przypadku obok „czystej" agrafji są jeszcze dzisiaj ślady pewnych zaburzeń ogniskowych: upośledzenie czucia na dłoniowej powierzchni 1 palca oraz nieznaczne zaburzenia umiejscowienia czucia w zakresie palców I i III-ego. Czysta agrafja wydaje się teoretycznie możliwą, ale spostrzeżenia kliniczne dotychczas nie potwierdziły jej istnienia. Zdolność pisania jest eupraksją zróżnicowaną na usługach mowy i zazębia się tak dalece z przejawami obu tych cznności, że w tym okresie, w którym chorzy zgłaszają się do lekarza, są już zawsze inne, choć drobne, objawy afatyczne, gnostyczne lub apraktyczne. Przeglądając dotyczące piśmiennictwo odnosi się wrażenie, że najczystszą stosunkowo agrafję powodują ogniska w F_2. *Sinicco* np. twierdzi wprost, że „czysta" agrafja wskazuje na ośrodek *Exner'a*. Tymczasem szereg autorów podaje wogóle w wątpliwość znaczenie F_2 w powstawaniu agrafji.

Porównanie błędów pisarskich naszego przypadku z odczynami chorego *Herrmann'a* i *Pötzl'a* wykazuje, że agrafja nadbrzeżna nie różni się niczem od kątowo-potylicznej. W rozpoznaniu różniczkowem rozstrzygają objawy towarzyszące, których zakres zależy od wielkości ogniska. Niektóre z nich są wspólne obu okolicom (aleksja, akalkulja, afazja amnestyczna, astereognozja), inne jednak pozwalają na różnicowanie. A więc za miejscem *Wernicke'go-Pick'a* przemawiają: apraktyczne zaburzenia w wyborze i pokazywaniu palców, agnozja dotykowa, afazja przewodnictwa i sensoryczna oraz zaburzenia czucia często w postaci „ręki ciemieniowej". Natomiast agrafja okolicy *Herrmann'a-Pützl'a-Gerstmann'a* jest ściśle związana z agnozją palcową; w przypadkach zaś ognisk drążących głębiej dołącza się hemianopsja, agnozja optyczna oraz ślepota barw. Najważniejsze znaczenie ma przytem agnozja palcowa: obecność jej przemawia stanowczo za agrafją kątowo-potyliczną.

V. Zaburzenia rachunków pamięciowych przedstawiały obraz dość prosty: operacje mechaniczne (tabliczka mnożenia) oraz czynności, wprawdzie nie zautomatyzowane, ale wymagające niezbyt złożonej pracy konstrukcyjnej (dodawanie i odejmowanie w zakresie liczb jednocyfrowych), wypadały wcale nieźle. Wybitne zaburzenia występowały nato-

miast w bardziej złożonych czynnościach jak dodawanie i odejmowanie liczb dwucyfrowych oraz wogóle dzielenie.

W jakim stosunku pozostaje upośledzenie zdolności rachowania (akalkulja *Henschen'a)* do omówionych już zaburzeń? Przedewszystkiem nasuwa się możliwość zależności ich od zaburzeń mowy, pojętej w najobszerniejszem tego słowa znaczeniu. *Head* np. uważa zaburzenia rachowania za jeden z objawów afazji. Natomiast *Henschen, Mingazzini, d'Abundo* i inni dochodzą do przekonania, że zdolność rachowania jest swoistym procesem myślowym, niezależnym od mowy i ma swoje odrębne ośrodki i połączenia. Pośrednie stanowisko zajmuje *Berger* który wyróżnia 2 postaci akalkulji: 1) pierwotną, występującą bardzo rzadko i zupełnie niezależną od innych zaburzeń, 2) wtórną, wywołaną zaburzeniami mowy, uwagi i pamięci. Zagadnienia te dotyczą bezpośrednio wzajemnego stosunku „myślenia" i „mowy i wykraczają daleko poza ramy tematu zakreślonego tytułem tej pracy. W naszym przypadku zaburzenia mowy w ściślejszem tego słowa znaczeniu (a więc, zaburzenia amnestyczno-afatyczne i objawy afazji przewodnictwa) wydają się zbyt nikłe, aby mogły zaważyć istotnie na szali w powstaniu objawów akalkulji. Inaczej już rzecz się ma z aleksją a zwł. agrafją. W rachunkach pamięciowych odgrywają niewątpliwie dużą rolę wiadomości uzyskane przy czytaniu i pisaniu liczb oraz przy wykonywaniu operacji rachunkowych na piśmie. Ponadto pisanie, jak wykazali *Herrmann* i *Pötzl,* wprowadza pewien swoisty ład w słowa naszej mowy a zatem i w słowa oznaczające liczby. Uwzględniając te związki, nie można wykluczyć pewnego wpływu aleksji i agrafji na powstawanie zaburzeń rachowania. Stwierdziliśmy jednak powyżej, że zasadniczym czynnikiem w zaburzeniach czytania i pisania jest upośledzenie swoistej zdolności konstrukcyjnej, umożliwiającej wyodrębnianie szczegółów i zestawianie ich w określone całości *(Zutt).* Jest również rzeczą oczywistą, że zdolność ta stanowi istotną podstawę wszelkich operacji rachunkowych. Najwłaściwsze zatem wydaje się ujęcie aleksji, agrafji i akalkulji naszego przypadku nie jako objawów wzajemnie od siebie zależnych, lecz raczej jako zaburzeń równoległych, których wspólnem źródłem jest upośledzenie wspomnianej zdolności konstrukcyjnej. Podobne stanowisko zajmuje *Herrmann* określający akalkulję jako zaburzenie tworzenia grup z jednakowych tworów. To tłumaczenie nie wyczerpuje jednak całkowicie sprawy powstania akalkulji. Chora wykazuje wyraźne zaburzenia uwagi i pamięci. Prawdopodobnie zatem i ten czynnik wpłynął poważnie na pojawienie się zaburzeń rachowania.

Pozostaje jeszcze do omówienia stosunek akalkulji do apraktyczno-agnostycznych zaburzeń palców rąk, które i w naszym przypadku są wyrażone w pewnym stopniu. *Gerstmann* i *Klein* uzależniają wprost za-

burzenia rachunków od agnozji palcowej, wychodząc z założenia, że kształtowanie się zdolności rachowania odbywa się u dzieci równolegle i zależnie od czynnościowego różnicowania się palców rąk, to zn. że poprostu uczymy się rachować na palcach obu rąk. Rozwijając się równocześnie obie te czynności pozostają i nadal ściśle ze sobą złączone i upośledzenie jednej (agnozja palcowa) wywołuje automatycznie zaburzenia w zakresie drugiej (akalkulja). Otóż pomijając to, że zdolności, które rozwijają się równocześnie i zależnie od siebie, mogą się w dalszym rozwoju uniezależniać i występować w obrazach klinicznych samoistnie (np. aleksja i agrafja), tłumaczenie powyższe zdaje się zbytnio upraszczać sprawę akalkulji. Pierwotne pojęcia rachunkowe, wykształcone przy pomocy dziesięciu palców rąk, ulegają potem daleko idącemu przekształceniu i zróżnicowaniu pod wpływem wiadomości nabytych przy pisemnych operacjach liczbami wielocyfrowemi. Trudno jest zatem przypuścić, aby zaburzenia schematu ciała w zakresie palców rąk mogły wywołać same przez się upośledzenie zdolności rachowania u człowieka przeciętnie wykształconego. Podobnej zależności możnaby oczekiwać co najwyżej u chorych o bardzo niskim stopniu rozwoju umysłowego.

Zaburzenia w zakresie palców rąk, zyskujące ostatnimi czasy coraz większe znaczenie w symptomatologji schorzeń lewego płata ciemieniowego, osiągają najwyższy stopień w zespole agnozji palcowej *Gerstmann'a*, na który składają się zaburzeuia poznawania, nazywania, dowolnego wyciągania i pokazywania palców obu rąk (zwł. 2, 3 i 4-ego) i to niezależnie od kontroli wzroku. Upośledzenie odróżniania i nazywania nie ogranicza się do własnych rąk ale dotyczy także palców innych osób. Agnozja palcowa jest zdaniem *Gerstmann'a* i *Schilder'a* następstwem uszkodzenia schematu ciała w zakresie obu rąk. Jest to jedyne zaburzenie w dziedzinie schematu ciała, które możemy dokładnie zlokalizować na podstawie przypadków autopsyjnych *Herrmann'a-Pötzl'a*, *Gerstmann'a* i *Lange'go*: występuje ono przy uszkodzeniu przejścia zakrętu kątowego w O_2. Oprócz powyższego pełnego zespołu wyróżnił *Schilder* w schorzeniach okolicy potyliczno-ciemieniowej cały szereg innych zaburzeń agnostyczno-apraktycznych, które są jakby częściami składowemi agnozji palcowej, a mają ważne znaczenie nietylko teoretyczne, lecz także praktyczne lokalizacyjne. Zestawienie *Schilder'a* wygląda następująco. 1) wzrokowa agnozja palców: płat potyliczny, 2) agnozja palcowa *Gerstmann'a*: przejście g angularis w O_2, 3) konstrukcyjna apraksja palców: dalej do przodu od poprzedniej okolicy, 4) apraktyczne zaburzenia wyboru palców: zakręt nadbrzeżny, 5) afazja palców: szersza strefa *Wernick'ego*. W naszym przypadku brak pełnego zespołu agnozji palcowej; okoliczność tę wyzyskaliśmy, umiejscawiając ognisko w okolicy *Wernicke'go-Pick'a*. Są na-

tomiast niektóre zaburzenia wyróżnione w podziale *Schilder'a*. I tak, zdarzają się niekiedy błędy amnestyczno-afatyczne w nazywaniu, ale nie ograniczają się one do palców rąk, dotyczą wogóle rozmaitych przedmiotów. Ponadto chora myli się często w wyborze i pokazywaniu palców 2, 3 i 4-ego. Odpowiadałoby to zatem apraktycznym zaburzeniom wyboru palców *Schilder'a*. Zdaje się jednak, że odczyny te nie zależą w naszym przypadku od czynnika apraktycznego. Chora wykazuje upośledzenie czucia głębokiego i lokalizacji czucia dotyku w zakresie wspomnianych palców i ten moment zaważył niewątpliwie na powstawaniu błędów a przynajmniej na ich nasileniu. Wskazuje na to okoliczność, że pod kontrolą wzroku błędy są znacznie rzadsze. Umiejscowienie tych zaburzeń określone położeniem guza zgadza się najzupełniej z wskazówkami podanemi przez *Schilder'a*. Bardzo podobne zaburzenia w dziedzinie palców opisał *Rost* w przypadku, który zdradzał ponadto zaburzenia pisania, czytania i rachowania. *Rost* przyjmuje, że błędy jego chorego były wyrazem cofającej się agnozji palcowej i umiejscawia schorzenie w okolicy *Herrmann'a—Pötzl'a—Gerstmann'a*. Porównanie przypadku *Rosta* z naszym wskazuje na możliwość innego ujęcia: błędy w przyp. *Rosta* mogły być odczynami podobnymi do apraktycznych zaburzeń wyboru palców w znaczeniu *Schilder'a*, a w połączeniu z agrafją, aleksją i akalkulją mogły być wyrazem ogniska o podobnej lokalizacji jak w naszym przypadku.

Powracając do wzajemnego stosunku agnozji palcowej i akalkulji można przyjąć, że zaburzenia w dziedzinie palców, występujące u naszej chorej w tak ograniczonym zakresie, nie mogły niczem wpłynąć na powstanie i charakter zaburzeń w rachowaniu.

Należałoby jeszcze porównać wyniki naszych spostrzeżeń z usiłowaniami różnych autorów zmierzającemi do umiejscowienia zdolności rachowania. Według ogólnie przyjętego zdania zasadnicze znaczenie ma tu lewa półkula, przyczem szczególną rolę przyznaje się płatowi potylicznemu. *Henschen* lokalizuje akalkulję w tylnej części półkuli lewej, głównie w płacie potylicznym, ale przypisuje też ważne znaczenie płatom skroniowemu i ciemieniowemu i to w okolicy zakrętu kątowego. *Berger*, polemizując w tej sprawie z *Henschen'em*, sądzi, że w grę wchodzą uszkodzenia połączeń lewego płata potylicznego z innemi okolicami kory oraz schorzenia płata skroniowego. *Herrmann* wreszcie wskazuje na przejście zakrętu kątowego w O_2. W naszym przypadku powierzchowny guz zakrętów nadbrzeżnego i kątowego wywołuje wybitne zaburzenia rachunków; przez porównanie zaś z wynikami badań *Henschen'a* i *Pierre-Marie* dochodzi się do przekonania, że wbrew zapatrywaniom *Berger'a* istotne znaczenie ma tu uszkodzenie kory zakrętu kątowego i to przedniej jego części.

VI. W zespołach guzów ciemieniowych notowano niejednokrotnie objawy móżdżkowe wzgl. przedsionkowe o rozmaitem nasileniu. U naszej chorej spostrzegaliśmy w okresie przedoperacyjnym wyraźny drobnoziarnisty oczopląs, wybitniejszy przy spojrzeniu w lewo. *Herrmann* i *Pötzl* stwierdzali u swego chorego jednokierunkowe zbaczanie obu rąk oraz padanie w stronę przeciwną ognisku i analizując te zaburzenia odnoszą je nie do ucisku na tylną jamę czaszkową, lecz do uszkodzenia kory ciemieniowej, która za pośrednictwem tylnych nóżek wzgórza wzrokowego niejako pochłania (enzieht), ich zdaniem, podrażnienia toniczne z układu jądra czerwonego, przednich wzgórków czworaczych, jąder *Deiters'a* i t. d. Te jednokierunkowe bodźce toniczne zostają zużytkowane przez ośrodkowy ciemieniowy aparat graficzny, którego czynność ma w ten sposób swoje ostateczne źródła w okoruchowym aparacie śródmózgowia oraz w układzie przedsionkowym. Uszkodzenie kory ciemieniowej powoduje zatem z jednej strony zaburzenia pisania, z drugiej zaś jednokierunkowe zbaczanie rąk, padanie, oczopląs i t. p. Wywody *Herrmann'a* i *Pötzl'a* są zupełnie przekonywujące, jednakże rozliczne spostrzeżenia wykazują, że w tłumaczeniu objawów móżdżkowych towarzyszących guzom środkowej i przedniej jamy czaszkowej należy zachować daleko idącą ostrożność. Według statystyki *Grant'a* z kliniki *Cushing'a* na 575 przypadków, w których wykonano trepanację podpotyliczną, po ustaleniu rozpoznania guza tylnej jamy czaszkowej, w 27 przypadkach rozpoznanie okazało się fałszywe: guzy były supratentorjalne, o najrozmaitszem umiejscowieniu a we wszystkich na pierwszy plan wysuwał się zespół objawów móżdżkowych (niezborność, dysmetrja, oczopląs, padanie i t. p.), wywołany uciskiem na tylną jamę czaszkową i wklinowaniem jej tworów w foramen occipitale magnum. Spostrzeżenia takie muszą budzić duże zastrzeżenia co do wartości lokalizacyjnej zaburzeń móżdżkowych wzgl. przedsionkowych, stwierdzanych w sprawach uciskowych okolicy ciemieniowej. W naszym przypadku oczopląs zniknął wprawdzie po operacji bez śladu. Zjawiał się jednak czasami oczopląs pionowy: zanotowano go jeszcze w badaniu z dn. 8.VI. 1933 r., kiedy nie mogło już być mowy o działaniu ucisku śródczaszkowego. Można więc wnosić, że zaburzenia w skojarzonych ruchach gałek ocznych były objawem ogniskowym, zależnym od uszkodzenia kory ciemieniowej.

VII. Z pozostałych objawów zespołu zasługują na podkreślenie współruchy prawej ręki przy ruchach wyodrębnionych prawej, czasem także i lewej nogi. Charakteryzują się one daleko idącem podobieństwem morfologicznem do wywołujących je ruchów nóg. A więc przy kilkakrotnem podnoszeniu do góry i opuszczaniu (w ułożeniu leżącem)

prawej nogi wyprostowanej w kolanie—synchronicznie podnosi się i opada prawa ręka. Naprzemienne zginanie i prostowanie prawej nogi w kolanie wywołuje synchroniczny współruch zaciskania w pięść i prostowania palców prawej ręki. Podobno przy zgięciu podeszwowem i grzbietowem prawej a niekiedy i lewej stopy prawa ręka wykonywa równocześnie wahadłowe ruchy zgięcia i prostowania w stawie nadgarstkowym. Zauważyć jeszcze należy, że chora nie zdaje sobie sprawy z wykonywania współruchów; po zwróceniu jej uwagi współruchy znikają. Zdaje się, że współruchy należy tu odnieść do uszkodzenia czucia głębokiego i upośledzenia lokalizacji czucia dotyku na palcach i sąsiednich częściach ręki. Chorej brak w zakresie prawej ręki dośrodkowych bodźców czuciowych, które normalnie wprowadzają określony ład w impulsy ruchowe, hamują je i skierowują do odpowiednich narządów wykonawczych. Ostatecznie zatem sprawa sprowadzałaby się do pojęcia schematu ciała. Wewnętrzny obraz własnego ciała, który każdy z nas posiada, kształtuje się u dziecka z wrażeń wzrokowych, czuciowych i kinestetycznych, zlewających się powoli w jedną całość. W rezultacie więc mamy jakgdyby 3 uzupełniające się nawzajem postacie schematu: czuciową, kinestetyczną i wzrokową. Schemat ciała umożliwia orjentację w wzajemnym stosunku przestrzennym poszczególnych części ciała i odgrywa zasadniczą rolę przy wykonywaniu ruchów wyodrębnionych, hamując i skierowując impulsy ruchowe do odpowiednich kończyn lub ich odcinków. Chora wykazuje ograniczone upośledzenie schematu dotykowego i kinestetycznego w zakresie prawej ręki: nie potrafi umiejscawiać dotyku na palcach i sąsiednich częściach ręki, nie orjentuje się dobrze w położeniu palców i robi błędy w wyciąganiu ich na żądanie. Skutkiem tego impulsy ruchowe posiadające skłonność do rozprzestrzeniania się nie mogą być odpowiednio hamowane przez ośrodkową reprezentację prawej ręki i wywołują w zakresie tej ostatniej współruchy synchroniczne i do pewnego stopnia identyczne z wywołującemi je ruchami innych kończyn. Uderzającem jest, że nie udało mi się nigdy wywołać współruchów symetrycznych tj. współruchów prawej ręki przy ruchach lewej ręki. Zdawałoby się przecież, że ograniczone uszkodzenie schematu ręki, powinnoby łatwiej wywołać zaburzenia w „wewnętrznem" odróżnianiu kończyn równoimiennych t. j. ręki lewej i prawej, aniżeli kończyn różnoimiennych (t. zn. ręki i nogi), wykazujących igłębokie różnice czynnościowe. Tymczasem tutaj rzecz się ma odwrotnie. Zjawiska tego nie może wytłumaczyć dostatecznie samo pojęcie schematu ciała. Możnaby wprawdzie twierdzić, że zgodnie z spostrzeżeniem *Tournai'a*, różnoimienne kończyny jednostronne są w schemacie ciała silniej ze sobą zespolone aniżeli równoimienne kończyny symetryczne. *Tournai* stwierdził mianowicie, że u dzieci świadomość

prawej połowy ciała kształtuje się mniejwięcej o miesiąc wcześniej niż lewej. Zgodnie z tem *Lhermitte, Massary* i *Kyriaco* zauważyli, że anozognozja *Babińskiego* rozwija się zwykle naprzód w lewej połowie ciała t. zn., że proces utraty schematu ciała, podobnie jak tylu innych zdolności i czynności, jest odwrotnością jego rozwoju u dzieci. Jednostronność kończyn nadawałaby im zatem szczególne piętno powodujące w pewnych warunkach większe trudności w wzajemnem ich odróżnianiu, aniżeli w odróżnianiu równoimiennych kończyn symetrycznych. Idąc po linji tego rozumowania można oczekiwać, że upośledzenie schematu np. prawej ręki wywoła w niej znacznie łatwiej współruchy przy ruchach prawej nogi, aniżeli przy ruchach lewej nogi. Gdybyśmy nawet przyjęli powyższe tłumaczenie, to jednak niezrozumiałym pozostałby fakt, że w naszym przypadku ruchy lewej nogi wywołują czasem współruchy w prawej ręce, podczas gdy ruchy lewej ręki nie wywołują ich nigdy. Boć przecie zdaje się nie ulegać wątpliwości, że w schemacie ciała lewa i prawa ręka są znacznie silniej ze sobą zespolone niż prawa ręka i lewa noga. Być może, że powstawanie współruchów skrzyżowanych jest następstwem zaburzenia harmonijnego stosunku kory ciemieniowej do jąder podkorowych a więc uszkodzenia układu ruchowego na jednem z najwyższych jego pięter.

VIII. Spostrzegane przed zabiegiem u b ó s t w o r u c h ó w i m i m i k i oraz charakterystyczna m a s k a t w a r z y, widoczna na ryc. 5-ej, utrzymują się stale w okresie pooperacyjnym aczkolwiek w nieco mniejszem nasileniu. Objawów tych nie można zatem uzależniać od wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego albo też od ucisku guza na jądra podkorowe. Są one prawdopodobnie wynikiem wspomnianego powyżej zaburzenia harmonijnego współdziałania kory ciemieniowej i podkorowych pięter układu ruchowego.

IX. Pozostają do omówienia zaburzenia wkraczające w dziedzinę o b j a w ó w p s y c h i c z n y c h a więc: upośledzenie uwagi i pamięci, zahamowanie i pewna aspontaniczność w zetknięciu z otoczeniem. Pamięć chorej wykazywała czasami znaczne luki zwł. w zakresie orjentacji w czasie. Zapytana np. o datę bieżącą (r. 1928) podaje rok 1898 i żadną miarą nie może przypomnieć sobie właściwej daty: „zapomniałam, nie mam pojęcia". Są jednak dni dobrego samopoczucia, w których uwaga i pamięć działają zupełnią sprawnie. Wszystkie wspomniane zaburzenia towarzyszą nierzadko sprawom uciskowym o najrozmaitszem umiejscowieniu, mogą więc być wyrazem ogólnego wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego i nie mają znaczenia lokalizacyjnego. W naszym przypadku stwierdza się jednak pewne rozszczepienie w całym zespole „psychicznym", o ile chodzi o stałość objawów i ich cofanie się po zabiegu Wspomnia-

łem już, że zaburzenia uwagi i pamięci były bardzo zmienne i ustąpiły w niedługi czas po operacji; były zatem prawdopodobnie objawem ogólnym. W przeciwieństwie do tego zahamowanie i brak zdecydowania w czynnośch ekspressywnych, podobnie jak ubóstwo ruchów wogóle i mimiki twarzy, utrzymywało się stale, nie ustąpiło po zabiegu i jest jeszcze dzisiaj w pewnym stopniu wyrażone. Dlatego jestem skłonny ujmować je tutaj jako objawy ogniskowe. W zespole naszym znajdujemy zaburzenia całego szeregu czynności mających istotne znaczenie w życiu społecznem jednostki (mowa, czytanie, pisanie, rachowanie, praksja). Mechanizmy tych czynności wykazują zwolnienie i zahamowanie wywołane po części czynnikiem amnestycznym; niektóre składniki tych mechanizmów ulegają zniszczeniu. Bezpośredniem następstwem tego jest właśnie zahamowanie i aspontaniczność w kontakcie ze światem zewnętrznym. Powiększa je prawdopodobnie wtórnie świadoma rezerwa chorej, zdającej sobie sprawę ze swego kalectwa.

Od dnia zabiegu upłynęło obecnie 5 lat z okładem. Stan chorej poprawia się jeszcze ciągle. Przez cały ten czas widywałem ją co kilka miesięcy i nie stwierdziłem nigdy pogorszenia. Nie można z tego wyciągać zbyt pochopnych wniosków na przyszłość. Cały przebieg pozwala jednak na wyrażenie przypuszczenia, że guz nie był złośliwy i został usunięty w całości.

Przyp. 2.

Z. Ł. l. 32. żona prof. gimn. przyjęta na Oddz. VI Szpit. św. Łazarza dnia 16.X. 1928. (Ordynator: Dr. B. Bornstein).

Dziedziczność: Matka matki i brat matki miewali ciężkie migreny. Ojciec zmarł na gruźlicę.

W dzieciństwie nie chorowała. W 15 r. życia zaczęły pojawiać się „migreny": napady bólów głowy z nudnościami i wymiotami, trwające 1—2 dni. W 20 r. ż. (przez przeciąg mniej więcej jednego roku) towarzyszyły tym napadom zaburzenia mowy i czytania; czasami zdarzały się krótkotrwałe utraty przytomności z przygryzaniem języka i następową sennością. Od 21 do 27 r. ż. okres znacznej poprawy: migreny stają się coraz słabsze i rzadsze. W 27 r. ż. wychodzi zamąż. W ciągu następnych trzech lat bóle głowy znikają prawie zupełnie. W 30 r. ż. zachodzi w ciążę. W czasie ciąży kilka napadów utraty przytomności z drgawkami, poprzedzanych drętwieniem prawej ręki. Równocześnie wracają bóle głowy i nudności. Po porodzie przez kilka miesięcy stan dość dobry. Potem znowu „migreny" z nudnościami, sztywnieniem i drętwieniem prawej ręki oraz utrudnienia mowy. Przedmiotowo stwierdzono wówczas upośledzenie ruchów palców prawej ręki przy zupełnym braku innych objawów ogniskowych. Badanie okulistyczne nie wykazało zmian na dnie oka.

Od roku zaburzenia mowy: nie może sobie przypomnieć pewnych słów, przekręca je. Od tegoż czasu upośledzenie czytania i pisania oraz poznawania przedmiotów trzymanych w prawej ręce. Pierwszym objawem, który chora zauważyła było cierpnięcie prawej ręki i utrudnienie rozpoznawania przedmiotów prawą ręką. Kolejności narastania innych zaburzeń nie można ustalić. Stan pogarsza się powoli.

Coraz częstsze bóle głowy i nudności, czasem wymioty. Od kilku tygodni prawe oko zaczyna jakby zachodzić mgłą.

Badanie przedmiotowe: Bolesność opukowa czaszki po stronie lewej zwłaszcza w okolicy ciemieniowej i czołowej. Przy spojrzeniu w prawo prawa gałka oczna nie dochodzi do zewnętrznego kąta oka. Oczopląsu brak. Prawy odruch spojówkowy słabszy. Czucie dotyku upośledzone po prawej stronie twarzy, najwyraźniej w II i III gałązce n. trójdzielnego. Ustna gał. prawego n. twarzowego słabsza.

Kk. górne: Ruchy czynne we wszystkich stawach dobre. Napięcie mięśniowe obustronnie jednakowe. Odruchy ścięgnowo-okostnowe prawe żywsze. Przy prawej próbie palco-nosowej skłonność do zbaczania w prawo. Ruchy prawych palców nieco gorsze. Odruchy brzuszne równe. Kk. dolne: Ruchy czynne i bierne b. zm. Przy kilkakrotnem podnoszeniu obu nóg w ułożeniu leżącem prawa zdaje się nieco spóźniać. Próba pięto-kolanowa prawa nieco mniej sprawna. Odruchy kolanowe i achillesowe prawe zwykle żywsze, Czasem *Oppenheim* po prawej. *Romberg* ujemny. Chód: współruchy ręki prawej znacznie słabsze, zresztą bez zmian.

Czucie dotyku i bólu upośledzone na obu prawych kończynach: na ręce od łokcia na nodze od kolana wdół, coraz wybitniej ku obwodowi. Wybitne upośledzenie czucia położenia wszystkich palców prawych kończyn, oraz w prawym stawie nadgarstkowym. Nieznaczne zaburzenia czucia głębokiego również w pr. stawie łokciowym. Umiejscowienie dotyku na całej ręce wybitnie zaburzone z wyjątkiem palca I-go; ból umiejscawia nieco lepiej. Grube błędy w dowolnem wyciąganiu palców prawej ręki. Ocena ciężarków obiema rękami nie wykazuje wybitniejszej różnicy. Poznawanie dotykiem w prawej ręce całkowicie zniesione: nie umie podać ani kształtu ani jakichkolwiek jakości czuciowych. „Wszystko odczuwam jednakowo, prawie jedno i to samo”. Czasem odczuwa coś jako „twarde” lub „szorstkie” i perseweruje to potem przy następnych przedmiotach. Przedmiotów lżejszych często wogóle w ręce nie czuje. Ciekawie wychodzi przytem najaw znaczenie częstego ćwiczenia: jedynym przedmiotem, który udaje się chorej rozpoznać, jest własna portmonetka. Określanie kształtu przedmiotów przyłożonych do stopy gorsze z prawej.

Mowa: wybitnie wyrażona afazja amnestyczna; zapomniane nazwy przedmiotów oglądanych przypomina sobie niekiedy po wykonaniu odpowiedniej czynności, np. nazwę pierścionka po włożeniu go na palec; potyka się na zgłoskach; parafazje literalne i zgłoskowe; tu i ówdzie perseweracje; rozumienie mowy dobre; powtarzanie zdań nieco utrudnione. Wyliczanie szeregu liczb, miesięcy, dni tygodnia dobre. Z trudnością jednak recytuje znane sobie wiersze.

Czytanie: zacina się; dłuższe słowa sylabizuje i składa później razem; paraleksje literalne i zgłoskowe; niektóre zgłoski odwraca np. „giz” (kursywą) czyta stale „zip”: w tym wypadku odwrócenie zwierciadlane dotyczy też litery „g"; wtrąca słowa o podobnem brzmieniu; tu i ówdzie (pod koniec coraz częściej) błędy literalno-alektyczne podług zasady podobieństwa: a = o, M = W, d = b i t. p.; perseweracje przy czytaniu liter; czytanie cyfr i liczb wielocyfrowych sprawne; męczy się szybko; po przeczytaniu dłuższego okresu potrafi ogólnikowo podać treść.

Pisanie: pisze powoli, namyśla się długo nad obrazem liter; pomaga sobie półgłośnem dyktowaniem liter, bez głośnego sylabizowania próby wypadają gorzej; litery stawia zwykle osobno, nie łącząc ich płynnym ruchem; wypuszcza litery, zgłoski i słowa; bardzo częste perseweracje zwł. końcówek poprzednich słów np. „zabawa głuchoniemych, na której przy dźwiękach orkiestry” = „zabawa głuchoniemych, na których dźiękach orkiestrach”; czasem chaotycznie zestawia litery danego słowa np. „lotnictwa” = „notl..."; dodaje litery w myśl kojarzeń wewnętrz-

nych np. „listopadł"; błędy w zestawieniach „mn", „mu"; niedociągania długich liter bardzo rzadkie, częściej zdarzają się przeciągania krótszych liter poza zwykłą granicę. W pierwszym okresie na pierwszy plan wysuwają się odczyny amnestyczno-apraktyczne, przyczem chorej udaje się zawsze przypomnieć sobie formułę ruchu litery, pod koniec natomiast zaczyna występować czynnik ideatoryczno-apraktyczny i zamiast niektórych liter otrzymujemy niekształtne bohomazy. Pojedyncze cyfry pisze dobrze; zestawiać liczb wielocyfrowych nie potrafi: zapominacyfry wchodzące w ich skład. Najlepiej wypada odpisywanie; pismo samoistne lepsze od dyktatu.

Figury geometryczne poznaje i rysuje dobrze. W poznawaniu barw tylko błędy amnestyczne. Brak zaburzeń orjentacji w kierunkach prawo-lewo. Praksja bez przedmiotów i z przedmiotami dobra. Brak agnozji palcowej. Rachunki pamięciowe wykazują podobne zaburzenia jak w pierwszym przypadku, tylko słabiej wyrażone. Operacje rachunkowe na piśmie idą znacznie lepiej. W zachowaniu się chorej uderza pewne ubóstwo ruchów, zahamowanie, nieporadność, aspontaniczność. Psychicznie: ogólne przytępienie, ścieśnienie kręgu zainteresowań, utrudnienie wydawania sądów dotyczących oceny bieżących zdarzeń i sytuacji.

Badania dodatkowe.

Badanie okulistyczne: (Doc. dr. *Brudzewski*) obustronna wybitna tarcza zastoinowa, silniej wyrażona na oku prawem. Pole widzenia początkowo bez zmian; pod koniec zjawia się klinowy ubytek w górnej części pola widzenia prawego oka od str. nosa.

Badanie otjatryczne: wzmożenie odczynów kalorycznych wybitniejsze po lewej (Dr. *Pachoński*).

Wassermann z krwi i płynu m. rdz. ujemny.

Röntgen: wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego. W części ciemieniowej i czołowo-ciemieniowej po str. lewej sklepienie czaszki wyraźnie ścieńczałe. Naczynia żylakowato porozszerzane. Ścieńczenia w obrębie siodełka tureckiego i clivus Blumenbachi, który wydaje się wgnieciony. Częściowy zanik wyrostków tylnych siodełka. Rozp.: guz środkowej jamy czaszkowej z umiejscowieniem lewostronnem (Dr. *Korabczyńska*).

Początkowo stosowano leczenie promieniami *Röntgen'a* — bez żadnego skutku. Ostatecznie po uzyskaniu zgody chorej na zabieg skierowano ją do chirurga.

Streszczenie: U kobiety 32-letniej cierpiącei od 17 lat na „migreny", połączone z przejściowemi zaburzeniami mowy i czytania i cierpnięciem prawej ręki zjawiają się od czasu do czasu poronne i pełne napady padaczkowe. Ostatecznie występują wybitne objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego oraz zespół ogniskowy charakteryzujący się: zupełną agnozją dotykową i astreognozją prawej ręki, agrafją, aleksją, zaburzeniami mowy o cechach afazji amnestyczej i afazji przewodnictwa, akalkulją, lekkiem wzmożeniem odruchów prawych kończyn, zaburzeniami czucia na obwodowych częściach prawych kończyn i prawej połowie twarzy, upośledzeniem dowolnego wyciągania palców prawej ręki oraz pewnem ubóstwem ruchów. Stan psychiczny cechował

się zahamowaniem i ogólnem przytępieniem. Chorą skierowano do chirurga z rozpoznaniem: guz lewego zakrętu nadbrzeżnego i kątowego.

Operacja dn. 30.XII. 1928. Prof. dr. *M. Rutkowski*. Po otwarciu opony twardej ukazał się na powierzchni mózgu w wskazanem miejscu guz krwawo-czerwony, zrazikowaty, pozornie dość dobrze odgraniczony od otoczenia. Przy wyjmowaniu guz silnie krwawił, przyczem okazało się, że utkanie nowotworowe przerastało bez wyraźniejszej granicy wgłąb tkanki mózgowej do istoty białej. Nowotwór usunięto możliwie całkowicie wraz z strzępami tkanki mózgowej. Rysunku topograficznego sporządzonego na podstawie zdjęcia fotograficznego wykonanego w czasie zabiegu nie załączam, ponieważ jest on nieomal identyczny z rysunkiem orjentacyjnym I-ego przypadku z tą różnicą, że guz jest większy. Wymiary guza: 9×6, 5×4 cm. wgłąb. Widziany od powierzchni zewnętrznej nowotwór przedstawiał kształt gruszki, której przednia szersza część zajmowała cały nieomal zakręt nadbrzeżny oraz przyległy odcinek tylnego zakrętu środkowego, zaś węższa część tylna przechodziła na zakręt kątowy, nieco dalej ku tyłowi niż w pierwszym przypadku. Zdaje się, że dolna część guza uszkadzała częściowo T_1. Górna granica przedniej jego części znajdowała się w sąsiedztwie brózdy międzyciemieniowej. Po zatamowaniu obfitego krwawienia, ranę zaszyto, jak w poprzednim przypadku.

Badanie histologiczne: (Prof. dr. *St. Ciechanowski*). Nowotwór złośliwy o budowie po części alweolarnej, przyczem nie daje się określić, czy komórki są pochodzenia nabłonkowego czy łącznotkankowego.

Rana zagoiła się bez powikłań. Bozpośrednio po zabiegu wystąpiło zupełne porażenie ręki prawej i niedowład prawej nogi, objawy te jednak zaczęły się szybko cofać. Chorą poddano intensywnemu leczeniu promieniami X i stan jej poprawiał się stale z tygodnia na tydzień. Badanie przeprowadzone 17.V. 1929 r. wykazywało: Oddawna nie ma bólów głowy, nudności ani wymiotów; czasami uczucie gorąca w prawych kończynach, Przedmiotowo: osłabienie prawego n. twarzowego oraz nieznaczne wzmożenie odruchów prawych kończyn. Minimalne obniżenie czucia na prawej ręce. Czucie położenia oraz umiejscowienie czucia na palcach prawej ręki dobre. Wyciąga palce bez błędów. Poznawanie dotykiem: większość przedmiotów poznaje prawą ręką dobrze, ale z pewnem opóźnieniem, przy niektórych persewerujе, niektórych zaś wogóle nie umie określić. W mowie drobne parafazje oraz błędy amnestyczne. Czyta dość biegle, ale po przeczytaniu kilku linji zaczyna się potykać i zastanawiać nad dłuższemi i trudniejszemi słowami, wreszcie sylabizuje nawet krótkie słowa. W pisaniu poprawa bardzo wybitna: pismo prawie zupełnie płynne; tu i ówdzie błędy amnestyczno - i ideatoryczno-apraktyczne. Podobnie jak przed operacją: najlepsze odpisywanie, najgorszy dyktat.

Powoli chora wróciła do swych zajęć, zaczęła się zajmować wychowaniem dziecka, pisywać listy do rodziny i t. d. Przy tem wszystkiem psychiczny stan chorej wykazywał pewne zmiany, które notowano już przed zabiegiem i odnoszono do wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, Chorą znałem szereg lat przed operacją w okresie względnego zdrowia. Była to kobieta przeciętnie inteligentna (magister farmacji), o pewnych aspiracjach estetycznych, orjentująca się dobrze w sytuacjach życiowych i posiadająca swój własny sąd w pewnym zakresie zagadnień kulturalnych. Otóż w okresach najlepszego samopoczucia po operacji, gdy tarcza zastoinowa cofnęła się a nasilenie objawów ogniskowych spadło do minimum pozwalającego na zajęcie się domem i podjęcie życia towarzyskiego, wspomniane powyżej objawy psychiczne utrzymywały się stale. Zahamowanie, niezdecydowanie, nieporadność

w niezbyt zawiłych sytuacjach życiowych, ścieśnienie kręgu zainteresowań, niezdolność wydawania sądów w zagadnieniach wybiegających poza zakres codziennych trosk życiowych, — oto objawy dające się zawsze wykazać przy dokładniejszej obserwacji. Chora zdaje sobie pod tym względem sprawę ze swego stanu i określa go słowami: „tak jakoś zgłupiałam i nie mogę myśleć".

Dobry stan chorej utrzymuje się około $1^1/_2$ roku. Kilkakrotne badanie w drugiej połowie 1929 r. oraz z początkiem 1930 r. wykazuje tylko osłabienie ustnej gałązki n. twarzowego prawego oraz lekkie wzmożenie odruchów prawych kończyn. Chora poznaje wszystkie przedmioty prawą ręką; czyta książki, pisuje listy, mówi dość gładko; zrzadka błędy amnestyczne. Pobiera systematycznie leczenie *Röntgen'em*. W maju 1930 r. stan zaczyna się szybko pogarszać. Pojawiają się bóle głowy, wymioty, napady padaczkowe. Występuje niedowład prawostronny z afazją sensomotoryczną, aleksją, agrafją, astereognozją, apraksją, akalkulją. Obok tego stwierdza się wyraźny zespół porażenia mostowo-opuszkowego: wybitny niedowład obu nn. twarzowych silniejszy poprawej; łuki podniebienne napinają się słabo, gorzej po lewej; upośledzenie czucia w zakresie obu nn. trójdzielnych — więcej po prawej; upośledzenie ruchów języka; mowa nosowa, zamazana; utrudnienie połykania. Wobec takiego wyniku badania, podejrzewaliśmy, że oprócz nawrotu w pierwotnem miejscu nowotwór daje przerzut w okolicy upuszkowej. Okulista (dr. *Karelus*) stwierdził obustronną wybitną tarczę zastoinową. Dn. 14.VIII. 1931 r. otwarto czaszkę (prof. dr. *M. Rutkowski*), odchylając płat skórno-kostny. Wydobyto duże, krwawoczerwone masy nowotworu, który przerastał poza granice pala operacyjnego i sięgał daleko wgłąb tkanki mózgowej, tak że niepodobna było myśleć o możliwie całkowitem jego usunięciu. Po usunięciu kości przyszyto płat skórny. Po zabiegu objawy opuszkowe cofnęły się zupełnie; powoli zaczęły ustępować także inne objawy. Pozostał jednak duży niedowład oraz wybitne zaburzenia mowy, czytania, pisania i poznawania dotykiem. Pomimo systematycznych naświetlań *Röntgen'em* stan chorej zaczął się znowu po kilku miesiącach pogarszać. Utworzył się duży prolaps. 22.IX. 1932 r. usunięto z prolapsu (Prof. dr. *Rutkowski*) masy nowotworowe, które Prof. *Ciechanowski* określił histologicznie jako g l i o m a s a r c o m a t o d e s. W dwa miesiące później e x i t u s.

Przypadek ten wykazuje jaknajdalej idące podobieństwo z poprzednio omawianym, o ile chodzi o umiejscowienie i zespół objawów ogniskowych. Dlatego, nie wdając się w dokładniejszą analizę, podkreślę tylko kilka szczegółów.

Przedewszystkiem uderza bardzo długi okres zwiastunów, bo tak należy chyba ujmować „migreny" i poronne napady padaczkowe pojawiające się w 15 r. ż. Towarzyszą im objawy ogniskowe (zaburzenia mowy i czytania, cierpnięcie prawej ręki), wskazujące na miejsce, w którem rozwinie się potem sprawa uciskowa. Ten niepokój czynnościowy, zależny od określonej okolicy mózgu, zestawiony z ostatecznym obrazem chorobowym, nasuwa mimowoli myśl o miejscowem zaburzeniu rozwojowem, które zaczyna się przejawiać funkcjonalnie w 15 r. ż., a w kilkanaście lat później ulega zwyrodnieniu nowotworowemu po pewnym okresie względnego spokoju. Z wywiadów zdaje się wynikać, że czynnikiem wywołujacym, który przypuszczalną anomalję rozwojową pchnął na tory

złośliwego zwyrodnienia, była w naszym przypadku ciąża. Byłoby to zatem jeszcze jedno z wielu podobnych spostrzeżeń, świadczących o wpływie ciąży na rozrost glejaków.

Działanie guza wyrażało się najsilniej w zakresie zakrętu nadbrzeżnego, zniszczonego nieomal całkowicie wraz z częścią przyległej istoty białej. Na karb tego należy położyć fakt, że zaburzenia poznania dotykowego wykazują o wiele większe nasilenie niż w poprzednim przypadku. Chora nie poznaje prawą ręką żadnych wogóle przedmiotów; nie potrafi też określić ich cech jakościowych. Jedyny i charakterystyczny wyjątek stanowi własna portmonetka, z którą ręka jej stykała się wielokrotnie każdego dnia w okresie narastania objawów chorobowych. Tutaj wpływ codziennego „ćwiczenia" z kontrolą i bez kontroli wzroku jest zupełnie widoczny. Chora tłumaczy z uśmiechem swój wyjątkowo udany odczyn w ten sposób: „dlatego wiem, ponieważ nie mogę zamknąć ręki".

Uderza w przyp. 2-gim zupełne niemal cofnięcie się zaburzeń agnostyczno-dotykowych i astereognostycznych po pierwszym zabiegu, pomimo obszernego uszkodzenia w zakresie zakrętu nadbrzeżnego. W ustąpieniu zaburzeń poznania dotykowego mogły współdziałać następujące czynniki: 1) zachowanie resztek kory zwł. w przedniej części zakrętu, 2) czynność tylnego zakrętu środkowego, nieznacznie tylko uszkodzonego, 3) zastępcze przejęcie czynności poznawczej przez prawą półkulę, wreszcie 4) ćwiczenie się chorej w wyciąganiu trafnych wniosków z doznawanych wrażeń dotykowych.

Porównywując I-szy przypadek z przypadkiem *Hilpert'a* wyraziłem przypuszczenie, że nasilenie objawów afazji przewodnictwa zależy od większego lub mniejszego uszkodzenia istoty białej zakrętu nadbrzeżnego. Analiza drugiego przypadku potwierdza to przypuszczenie: guz niszczy częściowo istotę białą i wywołuje wybitniejsze objawy afazji przewodnictwa (utrudnienie powtarzania zdań słyszanych) niż w przyp. I-ym, gdzie bezpośrednie działanie nowotworu ograniczało się do kory zakrętu nadbrzeżnego.

Zaburzenia czucia są głębsze i obszerniejsze niż w przyp. I-szym i dotyczą obu prawych kończyn, przyczem nie stwierdza się tak dużej rozbieżności w nasileniu upośledzenia czucia powierzchownego i głębokiego. Należy to odnieść zapewne do poważniejszego i głębszego uszkodzenia zakrętu nadbrzeżnego oraz do przejścia guza na tylną część tylnego zakrętu środkowego.

Agrafja i aleksja (zwłaszcza literalna postać obu zaburzeń) są o wiele słabiej wyrażone niż w przyp. I-ym, pomimo, że zniszczenie zakrętów nadbrzeżnego i kątowego jest znacznie większe. Tłumaczy się to różnicą poziomu na jakim stała czynność pisania i czytania obu chorych w okre-

sie przedchorobowym. W przyp. I-ym mamy do czynienia z żoną robotnika, która sztukę pisania i czytania opanowała w stopniu dość elementarnym. Przyp. 2-gi dotyczy kobiety z wyższem wykształceniem, u której odpowiednie mechanizmy mają rozleglejsze połączenia, i są znacznie silniej utrwalone: dlatego nawet większe uszkodzenie odpowiednich części mózgu wywołuje stosunkowo mniejsze zaburzenia czynnościowe. Odnośnie do aleksji literalnej przypomnę jeszcze podaną na str. ... próbę wytłumaczenia sprzeczności zachodzącej pomiędzy zapatrywaniami *Pötzl'a* na istotę aleksji ciemieniowej a wynikami analizy aleksji literalnej przyp. I-szego. Rozbieżność tę określiłem jako pozorną i starałem się wytłumaczyć ją przesunięciem mechanizmu czytania u osób wykształconych, przyjmując, że u dzieci uczących się czytać mechanizm ten kształtuje się w korze zakrętu kątowego, zaś w miarę automatyzacji czynności czytania główną rolę obejmują w nim głębokie warstwy istoty białej. Zgodnie z tem w przyp. I-szym, w którym zdolność czytania chorej odpowiada poziomowi dziecka, zjawia się po uszkodzeniu kory kątowej typowa aleksja literalna niezależna od przepuszczalności aktu czytania. Przypadek 2-gi wskazuje jednak, że nawet u osób wykształconych powierzchowne uszkodzenie zakrętu kątowego może wywołać ślady aleksji literalnej. Zniszczenie istoty białej nie sięga tutaj głębokich warstw, w których powszechnie umiejscawia się czystą aleksję literalną. To też w odczynach chorej znajdujemy tylko drobne błędy literalno-agraficzne, polegające na wzajemnej zamianie niektórych liter w myśl zasady podobieństwa. Są to raczej jakby niedopatrzenia i chora poprawia je samoistnie. Spostrzeżenia powyższe dotyczące zmienności nasilenia aleksji i agrafji pozostają w zgodzie z zapatrywaniem autorów włoskich na zależność syptomatologji schorzeń płata ciemieniowego od stopnia kultury danego osobnika. *Gianulli* rozciąga tę zależność na astereognozję i apraksję ideomotoryczną, twierdząc, że zaburzenia te powstają po uszkodzeniu zakrętu nadbrzeżnego tylko u osób, u których wyobrażenia dotykowe i kinestetyczne osiągnęły stopień wyobrażeń symbolicznych. Być może, że czynnik ten odegrał również pewną rolę w różnicy nasilenia zaburzeń poznania dotykowego w obu omawianych przypadkach.

Zaburzenia w zakresie palców prawej ręki oraz akalkulja są w obu przypadkach zupełnie podobne. Wszystkie uwagi, które nasunęły się poprzednio przy rozpatrywaniu tych objawów u chorej *M. S.*, odnoszą się w całej rozciągłości również do przypadku 2-go.

Zaburzenia psychiczne były głębsze a wobec znacznie wyższego poziomu inteligencji chorej można je było łatwiej ocenić niż w przyp. 1-ym. Oprócz wspólnego obu przypadkom zahamowania i asponta-niczności stwierdziliśmy dużą nieporadność w prostych sytuacjach życio-

wych, znaczne zwężenie zakresu zainteresowań oraz upośledzenie orjentacji i zdolności wydawania sądów w zagadnieniach wychodzących poza ramy powszednich spraw życiowych. Objawy te utrzymują się stale w okresie względnego zdrowia po pierwszym zabiegu, kiedy nie mogło już być mowy o działaniu wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Okoliczność ta pozwala wnosić, że zaburzenia psychiczne były i w tym przypadku objawem ogniskowym zależnym od schorzenia lewej okolicy ciemieniowej. Odnoszenie wypadów psychicznych do ograniczonych uszkodzeń pewnych części mózgu jest w procesach uciskowych zawsze sprawą bardzo problematyczną. W tym wypadku przypuszczenia moje znajdują oparcie w spostrzeżeniach *Bianchi'ego* dotyczących naczyniowych schorzeń dolnej części lewego płata ciemieniowego u ludzi o wysokim poziomie inteligencji. *Bianchi* sądzi, że ludzie którzy dużo czytają i piszą (uczeni, politycy) zależni są w całej swej pracy myślowej od zapasu wiadomości nabytych przy pomocy czynności pisania i czytania a „złożonych" w dolnej okolicy ciemieniowej oraz płacie skroniowym. Zapas tych wiadomości i skojarzonych z nimi mechanizmów jest niezbędny do tworzenia myśli i sądów. Sztuka czytania i pisania ma tu zatem znaczenie pierwszorzędne. Pod tym względem na najniższym szczeblu w hierarchji ludzi normalnych stoi analfabeta. Jego wiadomości i zdolność wypowiadania się są ogranido mowy dźwiękowej. Pozostając w zakresie rzeczy konkretnych, bezpośrednio danych, nie może wspiąć się do najwyższych sfer abstrakcyjnego myślenia. Na drugim stopniu stoi t. zw. przez *Bianchi'ego* „metalfabeta", który umie czytać i pisać, ale te jego zdolności pozwalają tylko na nieznaczne rozszerzenie sfery mowy dźwiękowej i wyrażającego się nią myślenia. Na najwyższym szczeblu stoi człowiek, który dużo czyta i pisze i przy pomocy tych czynności przyswaja sobie najwyższe dobra duchowe. Uszkodzenie aparatu pisania i czytania pociąga za sobą ciężkie zaburzenia zdolności do wyższej myślowej pracy, tak ściśle związanej z słowem pisanem. Jeżeli uszkodzeniu ulegają tylko tylne części lewego płata ciemieniowego, od których zależą czynności pisania i czytania, wówczas analfabeta nie doznaje prawie żadnego uszczerbku w zakresie swoich czynności intelektualnych. Na metalfabecie odbija się to już nieco dotkliwiej. Natomiast człowiek o wysokiej kulturze, którego dobra duchowe są tak ściśle związane z sztuką czytania i pisania, zostaje dotknięty w sposób ciężki. Cała jego wiedza, cała zdolność do wewnętrznej pracy umysłowej może uledz zagładzie, nawet gdy lewy płat skroniowy pozostaje nietknięty i zachowane jest w pełni rozumienie mowy. Na poparcie tych wywodów przytacza *Bianchi* spostrzegane przez siebie przypadki polityków i uczonych. Otóż chora w moim przyp. 1-ym jest „metalfabetą" i schorzenie lewej dolnej okolicy ciemieniowej wywołuje u niej bardzo

nieznaczne zaburzenia psychiczne. Natomiast zupełnie wyraźne ubytki stwierdzamy już u drugiej chorej która nie zbliża się wprawdzie do najwyższego poziomu intelektaulnego przypadków *Bianchi'ego*, ale w swej pracy myślowej była niewątpliwie w wysokim stopniu zależna od zdolności czytania i pisania.

W obu przypadkach uciskowe działanie guza na odległość wyraża się w obrazie röntgenologicznym. W przyp. 1-ym znajdujemy prawie zupełne zniszczenie siodełka tureckiego, w przyp. 2-im duże zmiany wsteczne w siodełku, jego wyrostkach tylnych oraz w clivus *Blumenbachi*. Ponadto w 2-gim przypadku oprócz zwykłego niedowładu n. odwodzącego stwierdzamy w pierwszym nawrocie choroby wybitnie rozwinięty zespół opuszkowy, nasuwający przed operacją podejrzenie przerzutu. Czy zespół ten nie był może wyrazem obrzęku (*Jaburek*) odpowiednich części opuszki i mostu, tego oczywiście w braku autopsji przesądzać nie można.

* *
*

Zestawienie moich przypadków z podobnymi przypadkami innych autorów pozwala ustalić następująco zespół towarzyszący powierzchownym uszkodzeniom zakrętu nadbrzeżnego i kątowego półkuli lewej:

I. Zaburzenia ruchowe.

1) Sprawom uciskowym lewej dolnej okolicy ciemieniowej towarzyszy zwykle mniej lub więcej zaznaczony niedowład prawostronny ograniczający się niekiedy do wzmożenia odruchów (przyp. 1 i 2).

2) Obydwa moje przypadki cechują się zupełnie wyraźnem ubóstwem ruchów (hipokinezą) oraz mimiki, wybitniejszem w przyp. 1-ym. Objawy te są prawdopodobnie następstwem zaburzenia wzajemnego współdziałania kory ciemieniowej i jąder podkorowych.

II. Zaburzenia czuciowe.

1) Zespoły wywołane uszkodzeniem z. nadbrzeżnego wykazują zwykle znacznie większe upośledzenie czucia głębokiego niż powierzchniowego. Zaburzenia ograniczają się niekiedy do typu „ręki ciemieniowej" (przyp. 1). Przy obszerniejszych uszkodzeniach, zwł. przy przejściu ogniska na tylny zakręt środkowy, zaburzenia typu obwodowego na obydwu kończynach w postaci „rękawiczki" i „pończochy". Równocześnie, jeśli schorzenie nie ogranicza się do kory i przechodzi na istotę białą, zanika rozbieżność w nasileniu upośledzenia czucia głębokiego i powierzchniowego (przyp. 2) a topograficzny zakres zaburzeń rozszerza się.

2) Agnozja dotykowa i astereognozja. Pierwsza należy od uszkodzeń z. nadbrzeżnego (oraz tylnego z. środkowego), drugą wy-

wołują schorzenia obu zakrętów t. j. nadbrzeżnego i kątowego, przyczem odczyny astereognostyczne są tem czystsze, im dalej ku tyłowi leży wywołujące je ognisko. Ogniska w przejściu z kątowego w O_2, odcinające sferę dotykową od wzrokowej, powodują czystą astereognozję, bez jakichkolwiek zaburzeń czucia. W powstawaniu odczynów agnostyczno-dotykowych i astereognostycznych, zdaje się odgrywać ważną rolę nadmiernie długie utrzymywanie się doznawanych uprzednio przeżyć dotykowo-poznawczych.

III. Zaburzenia mnestyczno-skojarzeniowe.

1) Agrafja: Zaburzenia agraficzne mogą występywać przy rozmaicie umiejscowionych uszkodzeniach obu zakrętów, które wchodzą całkowicie w zakres pola eugrafji leżącego między F_2 i O_2. Odczyny agraficzne zbliżające się najbardziej do pojęcia „czystej" agrafji towarzyszą ograniczonym ogniskom w przejściu zakrętu kątowego w O_2 (*Herrmann-Pötzl*) oraz w tylnej części zakrętu nadbrzeżnego, na przejściu w z. kątowy w sąsiedztwie T_1 (okolica *Wernicke'go-Pick'a*). W tym ostatnim wypadku do powstania wyraźnej agrafji wystarcza uszkodzenie samej kory (przyp. 1). Agrafja nadbrzeżna nie różni się odczynami od kątowo-potylicznej. W rozpoznaniu różnikowem rozstrzyga agnozja palcowa, której obecność przemawia za przejściem zakrętu kątowego w O_2. Agrafji nadbrzeżnej towarzyszy często aleksja w następstwie uszkodzenia zakrętu kątowego (przyp. 1 i 2). W takich przypadkach upośledzone jest również odpisywanie, które zresztą jest zwykle znacznie lepsze od pisma samoistnego i dyktatu. Rozwojem pionowego kierunku ruchu przy pisaniu liter zawiaduje lewa połowa bilateralnego aparatu graficznego (przyp. 1 i 2). Uszkodzenie okolicy *Wernicke'go-Pick'a* w lewej półkuli może wywoływać błędy zwierciadlane prawej ręki u praworękich (przyp. 1).

2. Aleksja (z. kątowy). Zaburzenia alektyczne w następstwie uszkodzeń z. kątowego mogą wykraczać poza ramy aleksji ciemieniowej *Pötzl'a* i to w zależności od poziomu zdolności czytania danego chorego. U osobników o niezautomatyzowanej czynności czytania, schorzenie kory z. kątowego wywołuje typowe błędy literalno-alektyczne niezależne od wzmożenia przepuszczalności aktu czytania (przyp. 1). Ślady odczynów literalno-alektycznych mogą się zjawiać także u ludzi wykształconych (przyp. 2).

3) Afazja przewodnictwa (Leitungsaphasie) i amnestyczna. Pierwsza z nich jest następstwem uszkodzenia z. nadbrzeżnego. Przy schorzeniach ograniczających się do kory zjawia się tylko w postaci poronnej (bez zaburzeń powtarzania słyszanych zdań: przyp. 1). W miarę szerzenia się ogniska wgłąb istoty białej obraz jej staje się coraz pełniejszy (przyp. 2, przyp. *Hilpert'a*). Afazja amnestyczna towarzy-

szy uszkodzeniom obu zakrętów, przyczem w miarę przesuwania się ogniska ku tyłowi zdają się przeważać błędy optyczno-afatyczne. W sprawach uciskowych mogą zjawiać się przejściowo odczyny typu afazji sensorycznej *Wernicke'go* w następstwie ucisku wywieranego na płat skroniowy (przyp. 1).

4) Akalkulja (z. kątowy). Zaburzenia rachowania dotyczą czynności wymagających bardziej złożonej pracy konstrukcyjnej zwł. dzielenia. Operacje mechaniczne (tabliczka mnożenia) idą zwykle gładko (przyp. 1 i 2). Upośledzenie zdolności rachowania jest niezależne od współistniejących zaburzeń w zakresie palców prawej ręki.

5) Zaburzenia w zakresie palców prawej ręki. Uszkodzenie zakrętu nadbrzeżnego pociąga za sobą zaburzenia schematu dotykowego i kinestetycznego, czego następstwem jest upośledzenie dowolnego wyciągania i pokazywania palców (przyp. 1 i 2). Schorzeniom z. kątowego towarzyszy konstrukcyjna apraksja palców *Schildera*. Ogniska umiejscowione w przejściu z. kątowego w O_2 cechują się agnozją palcową *Gerstmanna*, której towarzyszy zawsze agrafja. Pełny zespół tej okolicy (zespół *Gerstmann'a-Herrmann'a-Pötzl'a*) obejmuje agnozję palcową, agrafję, aleksję (ciemieniową w znaczeniu *Pötzl'a*), akalkulję oraz zaburzenia orjentacji w przestrzeni dotyczące kierunku prawo-lewo.

IV. Zaburzenia psychiczne.

Zahamowanie, aspontaniczność, niezdecydowanie, upośledzenie, wyższych operacji myślowych i zdolności wydawania sądów w zagadnieniach wykraczających poza zakres codziennych potrzeb życiowych (demencja alektyczno-agraficzna *Bianchi'ego*, upośledzenie, „general conception" *Head'a*). Nasilenie tych zaburzeń jest w wysokim stopniu zależne od poziomu kulturalnego chorych (przyp. 1 i 2).

Zasadniczy zrąb całego powyższego zespołu odpowiada mniejwięcej pojęciu afazji nominalnej oraz semantycznej *Head'a*, które to postacie zaburzeń afatycznych autor ten umiejscawia właśnie w dolnym płacie ciemieniowym (af. nominalna: z. kątowy; — semantyczna: z. nadbrzeżny).

Z rzadziej spotykanych zaburzeń trzeba wymienić jeszcze: a) Objawy móżdżkowe wzgl. przedsionkowe jak: jednokierunkowe zbaczanie obu rąk (*Herrmann-Pötzl*), zaburzenia skojarzonych ruchów gałek ocznych (przyp. 1) i t. p., b) zaniki mięśniowe, zaczynające się w małych mięśniach prawej ręki (*Silverstein, Guillain*) — wreszcie c) współruchy prawej ręki zależne od uszkodzenia jej schematu (przyp. 1). Ogniska drążące wgłąb istoty białej na przestrzeni obu zakrętów wywołują cięższy niedowład prawostronny oraz (bardziej ku tyłowi) hemianopsję. W miarę szerzenia się

sprawy dalej wgłąb w kierunku płata potylicznego dołącza się wybitna aleksja (potyliczna) oraz agnozja optyczna przedmiotów i barw.

Niezupełnie jasną jest jeszcze rola dolnej okolicy ciemieniowej w powstawaniu zaburzeń apraktycznych. Tak np. *Gianulli* odnosi apraksję do zniszczenia zakrętu nadbrzeżnego, *Foix* zaś do uszkodzeń wogóle dolnej okolicy ciemieniowej. Natomiast szereg autorów nie przypisuje tej okolicy większego znaczenia i przesuwa aparat euprakcji nieco wyżej. I tak *Pötzl* umiejscawia apraksję w bróździe między-ciemieniowej, *Vincent* zaś w górnym płacie ciemieniowym. Moje przypadki przemawiają raczej za zapatrywaniem obu ostatnich autorów. W przyp. 1-ym apraksja ogranicza się do pewnego braku płynności w czynnościach prawych kończyn. W przyp. 2 im czynności z przedmiotami i bez przedmiotów nie wykazują żadnych zaburzeń, apraksja zaś zjawia się dopiero w drugim okresie chorobowym, gdy nowotwór — jak wykazuje druga operacja — zaczyna przerastać brózdę międzyciemieniową.

* * *

Ostatnio mnożą się próby jednolitego ujęcia zaburzeń, wywołanych schorzeniami lewej dolnej okolicy ciemieniowej i sprowadzenia ich do wspólnego mianownika, t. j. do uszkodzenia jednej zasadniczej czynności. Dotyczy to zwł. zespołu zakrętu kątowego i jego przejścia w O_2. A więc *Pötzl* sądzi, że podstawą wszystkich składników tego zespołu jest zaburzenie „transformacji" kierunków skojarzonego spojrzenia: obwodowa część pierwotnego pola wzrokowego (kora kątowa) zawiaduje skojarzonymi ruchami gałek ocznych, a właściwe jej bodźce kierunkowe zostają u człowieka zużytkowane przy tworzeniu umiejscowionych tutaj mechanizmów a więc: ośrodkowego aparatu graficznego, orjentacji w kierunkach prawo-lewo i t. d. *Lange* widzi ostateczną przyczynę w zaburzeniu orjentacji w przestrzeni, zaś *Ehrenwald* ucieka się nawet do kategorjalnej koncepcji „czterowymiarowego" t. j. czasowo-przestrzennego zaburzenia kierunkowego. *Foix* stara się sprowadzić zespół dolnego płata ciemieniowego do pierwiastka amnestycznego, który przejawia się zarówno w afazji amnestycznej jak i aleksji, agrafji i apraksji. Wreszcie według *Klein'a* zasadniczem zaburzeniem, z którego wszystkie inne dadzą się wyprowadzić, jest „odróżnicowanie" (Entdifferenzierung) czynności prawej ręki. Otóż nie wchodząc w dokładniejszą analizę tych wszystkich koncepcji, nietrudno jest wykazać, że są one zbyt jednostronne i nie mogą dostatecznie wytłumaczyć wszystkich zaburzeń, wzgl. wszystkich w zakresie danego zaburzenia spostrzeganych odczynów. Niektóre z tych uogólnień przenoszą punkt ciężkości w dziedzinę teorji po-

znania i trącą nieco metafizyką (zaburzenie „czterowymiarowe" *Ehrenwald'a*). Najbardziej może przekonywującem, ale też najbardziej ogólnikowem, jest ujęcie tej sprawy przez *Foix*. Widzieliśmy, że czynnik amnestyczny odgrywa bardzo dużą rolę w obu moich przypadkach. Szczególne piętno nadaje zwł. odczynom drugiej chorej. Stwierdziliśmy jednak równocześnie, że sam czynnik amnestyczny nie może wytłumaczyć mechanizmu wszystkich odczynów i że obok niego, a raczej na jego tle, pierwszorzędne znaczenie ma tu pierwiastek perseweracji zarówno w czynnościach poznawczych jak i ekspressywnych. W tych zaś odczynach, w których element perseweracji nie dawał się we znaki, można było wykazać częstokroć upośledzenie czynności konstrukcyjnej, polegającej na wyodrębnianiu i zestawieniu szczegółów w pewne określone całości. W ten sposób linja po które podchodziliśmy do poszczególnych objawów naszego zespołu, ulegała kilkakrotnemu załamaniu. Podobnie i *Foix*, stwierdziwszy rozstrzygające znaczenie amnezji, jest zmuszony uciec się jeszcze do pomocy pierwiastka agnostycznego i dysfatycznego. Próby jednolitego ujęcia zespołów ciemieniowych wydają się na razie nierealne. Dolny płat ciemieniowy jest miejscem skrzyżowania się bodźców dochodzących z leżących dookoła pól: wzrokowego, słuchowego, czuciowo-ruchowego oraz z pola eupraksji. Wynikiem tego skrzyżowania jest szereg wysoko zróżnicowanych czynności, których zaburzenia dają tak różnorodne obrazy, że — jak stwierdza *Schilder* — takie pojęcia ogólne jak zaburzenia kierunkowe, zaburzenia funkcji kategorjalnych i t. p. nie mogą dotrzymać kroku bogactwu empirji.

PIŚMIENNICTWO.

Obszerne piśmiennictwo do r. 1926 podają *Herrmann* i *Pötzl* w monografji o agrafji. Z prac niezamieszczonych tam lub ogłoszonych później uwzględniłem: 1) *D'Abundo E.* Contributo allo studio della patol. del linguaggio. Riv. d. neurolog. 43. Nr. 3, 1926. 2) *Berger H.* Ueber Rechnenstörungen... Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 78. H. 1/2, 1926. 3) *Bianchi L.* La sindrome parietale. Ref. Neur. Ztrlbl. 45, 1927. 4) *Tenże.* Le syndrome parietal. Acta oto-laryng. 8, 1925. 5) *Bonvicini.* Von Broca zu Head. Wien. med. Wochschr. 1928. II. 6) *Boumann-Grünbaum.* Ueber motorische Momente d. Agraphie. Mschr. f. Psych. 77, 1930. 7) *Brandt A.* Ueber isolierte Agraphie u. Alexie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. 104, 1928. 8) *Critchley Macdonald.* Some defects of reading and writing in children. Ref. Neur. Ztrbl. 47. 9) *Tenże.* The significance of mirror writing. Ref. Neur. Ztrlbl. 1927. 10) *Dufour A.* Un cas d'écriture en miroir. Neurol. Ztrlbl. 1903. 11) *Foix Ch.* Conception de l'aphasie temporo-parietale. Presse méd. 33. Nr. 88, 1925. 12) *Gerstmann J.* Fingeragnosie u. isolierte Agraphie. Ztschr. f. d. ges. Neur. 108. H. 1/3, 1927. 13) *Tenże.* Zur Symptomatologie d. Hirnläsionen etc. Nervenartzt 3. 1930. 14) *Tenże.* Zur lokaldiagnostischer Verwertbarkeit d. Syndroms: Fingeragnosie, Rechts-Links-Störung, Agraphie, Akalkulie. Jb. Psych. 1932. Ref. Ztrlbl. 1932. 15) *Gianulli F.* Glioma parieto-pontino etc. Ref. Ztrlbl. 45, 1927. 16) *Grant F.* Cerebellar Symptoms etc. Ctrlbl. 52, 1929. 17) *Guillain, Petit-Dutaillis,*

Rouqès. Gliome kystique du lobe parietal. R. Neurol. 1932. I. 18) *Henschen E. S.* Zur Lokalisation d. Rechenfunktionen. Arch. f. Psych. 79, H. 3. 1927. 19) *Tenże*. Ueber Agraphie. Ztrlbl. 46. 20) *Herrmann G.* Beiträge z. Lehre von den Störungen d. Rechnens. Mschrft. f. Psych. 70, 1928. 21) *Hilpert P.* Die Bedeutung d. linken Parietallappens f. d. Sprechen. J. Psych. u. Neurol. 40. 1930. 22) *Isakower—Schilder*. Optisch-raümliche Agnosie u. Agraphie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 113, H. 1/2, 1928. 23) *Klein R.* Ueber Funktionen d. Parietallappens. Nervenarzt VI. H. 1/2 1933. 24) *Lange J.* Fingeragnosie u. Agraphie, Mschr. f. Psych. 76, 1930. 25) *Lhermitte*, *Massary*, *Kyriaco*. Le rôle de la penseé spatiale dans l'apraxie. R. neurol. 1928. II. 26) *Marie (p.—foix) Ch.* Aphasies de guerre. R. neurol. 1, 1917. 27) *Massary J.* L'alexie. L'encéphale. 1/2, 1932. 28) *Noïca D.* Perte des mouvement etc. L'encéphale. 1, 1932. 29) *Pantalone E.* Contributo allo studio d. scrittura a specchio. Ztrlbl. 51, 1929. 30) *Pieracini G.* La scrittura a specchio etc. Ztrlbl. 1903. 31) *Schilder P.* Fingeragnosie, Fingerapraxie, Fingeraphasie. Nervenarzt, 1931. H. 11. 32) *Sinicco S.* Neoplasia d. Il. d. circonvoluzione frontale etc. Ztrlbl. 47, 1926 33) *Sterling W.* Recherches cliniques et experimentales sur l'ecriture en miroir L'encéphale. 21, 4, 1926. 34) *Wolpert J.* Ueber d. Wesen d. literalen Alexie. Mschr. f. Psych. 75, 1930. 35) *Zutt J.* Rechtslinksstörung, Konstruktive Apraxie. u. Reine Agraphie. Mschr. f. Psych. 82, H. 4—5—6, 1932.

Z Zakładu psychjatrycznego w Kobierzynie (Dyrektor Dr. *Stryjeński*).

BADANIA EPIDEMJOLOGICZNE NAD NAGMINNEM ŚPIĄCZKOWEM ZAPALENIEM MÓZGU W WOJEWÓDZTWIE KRAKOWSKIEM.

podał

JULJAN DRETLER.

Po 15 przeszło latach obserwacji nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu (*N. Z. M.*), zwanego także chorobą *Economo'a*, stoimy jeszcze zupełnie bezradnie przed wieloma zagadnieniami związanemi z tą chorobą. O ile klinika i anatomia patologiczna tego schorzenia są dość szczegółowo poznane, o tyle zagadnienia epidemjologiczne i ogólno-nozologiczne są do dnia dzisiejszego niewyjaśnione i dają powód do żywych nieraz polemik. Jednemu z takich ogólniejszych zagadnień epidemjologicznych jest poświęcona niniejsza praca.

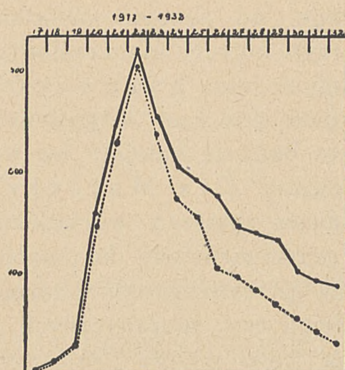
Dzięki uprzejmości Panów: Prof. *Pieńkowskiego*, Prof. *Lewkowicza*, Doc. *Artwińskiego*, Pułk. *Henocha* i Prym. Dr. *Gołąba*, za którą jaknajserdeczniej w tem miejscu dziękuję, miałem sposobność zaznajomić się (poza materjałem kobierzyńskim) z opisami chorób chorych leczonych na oddziałach i w przychodniach Kliniki uniwersyteckiej chorób nerwowych i umysłowych oraz dziecięcej, oddziału dla nerwowo i umysłowo chorych szpit. św. Łazarza i szpitala św. Ludwika w Krakowie, jakoteż Szpitala O. K. V. Bardzo obszerny materjał zachęcił mnie do dokładniejszej analizy statystycznej, tembardziej, że w piśmiennictwie polskiem nie znalazłem dotychczas jeszcze publikacji, która zajmowałaby się dokładniej tem zagadnieniem. Istnieją prace pochodzące z czasów kiedy epidemja pojawiła się poraz pierwszy i obejmują tylko pierwszą fazę pierwszej epidemji, a zajmują się rozważaniami, ogarniającemi teren jednego tylko miasta Warszawy.

Poza granicami Polski szereg autorów starał się ująć tę chorobę w ramy dokładnej analizy epidemjologicznej, bądź to w celu zorjentowania się w niebezpieczeństwie społecznem tej choroby, bądź też dla wnikliwszych rozgraniczeń nozologicznych (zależność od influency, od t. zw.

ogniskowego zapalenia mózgu pogrypowego, od zapaleń ośrodkowego układu nerwowego poszczepiennych i szeregu innych nieokreślonych jeszcze bliżej schorzeń zapalnych mózgu, ujętych jako p a r a e n c é p h a l i t e *Sicard'a*). Krajem najlepiej stosunkowo pod tym względem opracowanym jest Anglja, gdzie przeprowadzono badania kolejno we wszystkich prowincjach, a klasyczne w swoim rodzaju H i s M a j e s t y H e a l t h E d i t o r y, opierając się na przymusie zgłoszeń wszystkich podejrzanych schorzeń (przymusie, który w przeciwieństwie do innych krajów, wśród nich niestety i Polski, był ściśle przestrzegany), informowało zainteresowanych o corocznym stanie epidemji czy sporadycznych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego na całej wyspie (*Stocks Percy, Croocshak, Ebaugh, Mc Netty, Pearl, Wynne* i in.). W Rosji zajęto się tem zagadnieniem dokładniej w ostatnich czasach, badając systematycznie poszczególne gubernje (*Chasanow, Korganow, Margulis, Pissnjaczewskij, Tarrasewicz* i inn.). Niemcy, poza ogólnemi statystykami dawniejszemi, przebadali też ostatnio systematycznie szereg prowincyj (*Moser, Mohr, Stiefler, Busse* i in.). W Ameryce analizowano głównie epidemjologję dużych miast (*Marberg, Ziegler*). Francuzi mają wśród pierwszych publikacyj o *N. Z. M.* statystykę *Sicard'a*, do której odnieść można uwagi, nasuwające się przy lekturze wspomnianych prac polskich; pozatem opracowują oni statystycznie jedynie ciekawsze postacie tej choroby w pewnych zbiorowiskach (np. F r i b o u r g - B l a n c w armji). We Włoszech poruszył to zagadnienie *Stefani*, a w kilku rzadkich doniesieniach rozpatruje się epidemje *N. Z. M.* w krajach egzotycznych lub dzikich (*Hayaki, Kaneko, Yoshio* w Japonji, *Pfister* w Chinach, *Beringer* u Burjatomongołów, a *Kerrand-Andle* u Indjan paragwajskich).

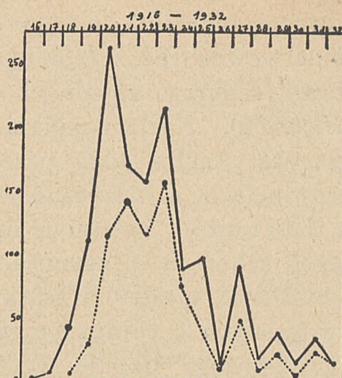
Rozporządzając materjałem znacznie większym i bardziej różnorodnym niż wszyscy wymienieni autorowie, przystąpiłem do dokładniejszej analizy epidemjologicznej i statystycznej *N. Z. M.* w województwie Krakowskiem.

W wymienionych Zakładach leczniczych było leczonych ogółem *1817* chorych. Ponieważ ci sami chorzy leczyli się bądź kolejno w kilku zakładach, bądź też w jednym z nich kilka razy, ogólna liczba przyjęć jest znacznie większa, bo wynosi *2293*. T a b l i c a 1. przedstawia roczną ilość chorych przyjętych po raz pierwszy i roczną bezwzględną ilość przyjęć. T a b l i c a 2. przedstawia wszystkie okresy ostre, które chorzy przeszli, z uwzględnieniem okresów ostrych, które przeszli w szpitalach. Liczba chorych uwzględnionych w tablicy 2. jest mniejszą od liczby chorych objętych tablicą 1., ponieważ nie wszyscy chorzy potrafili określić rok okresu ostrego.



Tablica 1.
Krzywa kropkowana przedstawia ilość pierwszych, ciągła ogólną ilość przyjęć. Na rzędnej ilość przypadków, na odciętej lata 1917 — 1934.

Figure 1.
La courbe pointillée démontre les premiéres, la continue les admissions en général. A l'axe verticale sont les nombres des malades, à l'axe horizontale les ans 1917 — 1932.



Tablica 2.
Krzywa ciągła oznacza wszystkie okresy ostre, przerywana okresy ostre, obserwowane w szpitalu. Wyznaczniki osi jak na tablicy 1.

Figure 2.
La continue démontre les périodes aigues, la pointillée les périodes aigues, observées à l'hôpital. Les axes ont la même valeur comme dans la fig. 1.

Podział na wyznania przedstawia się następująco:

Chrześcjanie	965	= 1481
Chrześcjanki	516	
Żydzi	217	= 335
Żydówki	118	

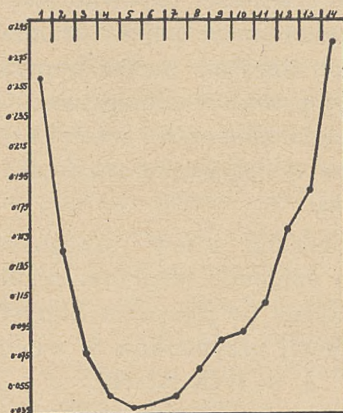
Podział na klasy wieku i odpowiedniej do nich śmiertelności:

Klasa	Wiek	Ilość chorych w chwili przyjęcia	Ilość chorych w chwili przechodzenia okresu ostrego	Ilość zmarłych bezwzględna	Współcz. śmiert.
I.	0 — 4	23	13	6	0,261
II.	5 — 9	68	45	10	0,148
III.	10 — 14	143	115	11	0,076
IV.	15 — 19	266	223	11	0,049
V.	20 — 24	342	275	12	0,037
VI.	25 — 29	288	253	12	0,042
VII.	30 — 34	244	205	11	0,045
VIII.	35 — 39	151	113	10	0,066
IX.	40 — 44	104	91	9	0,086
X.	45 — 49	86	77	8	0,092
XI.	50 — 54	53	46	6	0,112
XII.	55 — 59	25	22	4	0,160
XIII.	60 — 64	16	16	3	0,187
XIV.	65 i wzwyż	7	5	2	0,286

W tabeli tej mamy w obu kolumnach różnice w liczebności klas z powodów identycznych do tych, jakie wymieniono przy tablicy 2.

Śmiertelność ogólna w całym czasie obserwacji wynosi *6,26%*. Z tego zmarło w okresie ostrym (mowa jest naturalnie o chorych ymarłych w szpitalach) 69 chorych t. j. *3,77%*, w okresie przewlekłym 46 chorych t. j. *2.75%*.

Podczas gdy ilość bezwzględna zmarłych ulega bardzo nieznacznym wahaniom, zwłaszcza w klasach środkowych, to współczynnik śmiertelności [1]) wykazuje bardzo charakterystyczne i regularne wahania, które obrazuje tablica 3. Na niej widać zupełnie wyraźnie zależność współczynnika śmiertelności od klas wieku. Krzywa ta jest regularna i typowa. Minimum śmiertelnosci wypada na wiek 20 — 24 lat, mimo, że w tej klasie najwięcej osób choruje. Śmiertelność starców i drobnych dzieci jest prawie tak samo wielka.



Tablica 3. Współczynnik śmiertelności (na osi rzędnych) w zależności od klas wieku (na osi odciętych)

Figure 3. Le coëfficient de mortalité (à l'axe verticale) en rapport avec les classes de l'âge (à l'axe horizontale)

Tak przedstawiałyby się najogólniej dane zebrane z okresu zaznaczonego w tytule pracy. Jednakowoż nie wszyscy chorzy badani w Kobierzynie i w Krakowie przynależą do województwa krakowskiego, lub też na jego terenie chorowali na *N. Z. M.* W szpitalach krakowskich leczą się zarówno chorzy z południowych części wojew. kieleckiego, wschodnich wojew. śląskiego, a nawet z zachodnich i południowo-zachodnich części woj. lwowskiego i lubelskiego. Chcac więc uzyskać jednolitą podstawę do badań w zależności od danej ludności, musimy oddzielić

[1]) Współczynnik śmiertelności jest to stosunek ilości zmarłych do ogólnej ilości chorych.

i omawiać odrębnie ludność wojew. krakowskiego (inne województwa nie wchodzą w rachubę, ponieważ chorzy z innych, niż wskazane, okolic przebywali w swoich szpitalach wojewódzkich, — a co do ludności województwa krakowskiego, to można przyjąć z dużem prawdopodobieństwem, że wszyscy chorzy z województwa, którzy się leczyli, przeszli przez Kobierzy lub szpitale i przychodnie krakowskie).

Na	województwo	kieleckie	przypada	127	chorych
"	"	śląskie	"	122	"
"	"	lwowskie	"	57	"
"	"	a inne	"	28	"
			Razem	334	"

Reszta t. zn. *1482* chorych pochodzi z wojew. krakowskiego. Nie jest to jednak cyfra obejmująca wszystkich chorych, którzy przeszli *N. Z. M.*; ta ostatnia w rzeczywistości napewno jest większa. Obliczyć jednak ściśle ogólną ilość schorzeń w wojew. krakowskiem jest dość trudno. Liczb pewnych nie sposób uzyskać, można obracać się tylko w granicach większego lub mniejszego prawdopodobieństwa. Wprawdzie we wszystkich statystykach epidemjologicznych wymyka się część przypadków z pod kontroli, to jednak w przypadku *N. Z. M.* przypadków tych jest znacznie więcej, ponieważ:

1) *N. Z. M.* jest chorobą, której rozpoznanie nastręczało, zwłaszcza w pierwszych latach epidemji, lekarzom praktykom większe trudności niż inne choroby zakaźne (w Roczniku Statystycznym zanotowano n. p. w r. 1922 czy 1923 mniej przypadków w całem województwie niż obserwowano na klinice U. J. w tych latach),

2) statystyka nasza opiera się (jak niżej zobaczymy) przeważnie na chorych, którzy zgłosili się do leczenia w okresie przewlekłym. Niewiele wiemy o całej masie przypadków poronnych, które przeszły niepostrzeżenie okres ostry, chorych, którzy nie wstąpili jeszcze (i taką możliwość należy przyjąć zwłaszcza dla epidemij późniejszych) w okres parkinsonowskie, lub zmarli w międzyczasie albo jeszcze w okresie ostrym ale z etykietą grypy, bądź też należą do tego szczęśliwego odsetka, który uniknął tragedji okresu przewlekłego,

3) przypuścić należy, że nawet z pośród chorych z okresu przewlekłego część nie podpada pod obserwację lekarską, ponieważ są oni spokojni i nie ciążą zbytnio otoczeniu, albo też niski poziom kulturalny czy nędza (zwłaszcza w niektórych powiatach podgórskich) utrudniają zasięgnięcie porady lekarskiej bądź oddanie chorego do szpitala.

Błąd w obliczeniach wskutek tej ostatniej możliwości jest jednak względnie najmniejszy, a bezwzględnie minimalny, gdyż jak się niżej oka-

że, ilość niespostrzeganych w Krakowie czy Kobierzynie parkinsoników z tych okolic jest — jak wskazują relacje kilku, tam praktykujących, kolegów — bardzo mała.

Postaramy się obliczyć kilkoma sposobami wysokość aproksymatywną t. zw. cyfry encefalitycznej (t. zn. stosunku liczby chorych do populacji liczonej w tysiącach) i wyniki porównać między sobą. Sposobem najprostszym (ale i najmniej dokładnym) będzie uzupełnienie liczby chorych przez odpowiedni prawdopodobny błąd eksperymentalny. W zwykłych badaniach epidemjologicznych przyjmuje się, że przeciętnie 7 — 8% danej liczny wymyka się z pod obserwacji lekarskiej. W naszym przypadku przyjmiemy z podanych już powodów błąd większy, np. 15%. Prawdopodobna więc ilość chorych, którzy przeszli *N. Z. M.* wynosi

1694 (1)

Sposób drugi wydaje mi się najdokładniejszy. Posługujemy się następującem rozumowaniem. Według większości autorów ilość chorych t. zw. chroników wynosi od 40 — 70% chorych; którzy przeszli okres ostry. Ponieważ wahania te są duże i zależą najprawdopodobniej od lokalnego genius epidemicus, przeprowadzamy badania na własnym materjale. Obserwowano w okresie ostrym 387 chorych. Z tego wróciło potem 232 chorych jako chroników. Po obliczeniu błędu, pochodzącego z t. zw. wywieralności grupy (zejścia śmiertelne chorych zanim przeszli w okres ostry), stwierdzamy, ± *62%* chorych przeszło w okres przewlekły. Liczba ta jest średnią ze wszystkich poszczególnych nawrotów epidemji, które nie różniły się zbytnio prognostycznie między sobą (o ile chodzi o przechodzenie w okres przewlekły) i nie różni się od przeciętnych podawanych przez innych autorów. Z tego wniosek, że chorzy, których postrzegaliśmy w okresie przewlekłym, są tylko pewną częścią wszystkich chorych, którzy przeszli *N. Z. M.* (posito casu, że obserwujemy wszystkich chroników; p. uwaga 3). Prostym już teraz rachunkiem uzyskujemy cyfrę

2153 (2)

Sposób trzeci opiera się na empirji innego rodzaju. Na podstawie statystyk szpital krakowskich można stwierdzić, że ilość leczeń czy porad w przychodniach i na oddziałach udzielanych żydom jest znacznie wyższa od procentowego ich zaludnienia. W *N. Z. M.* daje okres przewlekły tego rodzaju zaburzenia przedmiotowe i podmiotowe, że ludzie szczególnie skłonni do leczenia się, niewątpliwie szukać ratunku u lekarza. Ponieważ zaś nie ma podstaw do twierdzenia, by wyższy procent leczonych żydów cył wynikiem jakiejś specjalnej podatności ich na tę choro-

bę,[1]) należy przyjąć, że ilość leczonych żydów ściślej odzwierciadla zapadalność na tę chorobę, i że w tej grupie ludnościowej prawdopodobieństwo ogarnięcia wszystkicz przypadków *N. Z. M.* jest nierównie większe niż u ludności chrześcjańsiej. Obliczając na podstawie tego rozumowania regułą trzech ewentualną ogólną ilość chorych na *N. Z. M.*, otrzymujemy cyfrę

2195 (3)

Zauważymy odrazu dużą zbieżność pomiędzy cyframi 2 i 3, przyczem 2 posiada wartość średnią i pochodzi z najdokładniejszego rachunku, będzie to więc najprawdopodobniejsza liczba chorych na *N. Z. M.* w wojew. krakowskiem. Innemi słowy cyfra encefalityczna wynosi w wojew. krakowskiem[2]) *0,997.* Cyfra 1. wskazuje nam jak duży jest błąd eksperymentalny; wynosi on prawie 35%.

Zaznaczyć należy, że wszystkie te obliczenia odnoszą się do chorych, którzy przeżyli okres ostry, natomiast cyfra chorych zmarłych w tym okresie, zwłaszcza w czasach zbieżności tej choroby z pandemją grypy wymyka się z pod możliwości nawet prawdopodobnej analizy; zawieść musi jakiekolwiek porównywanie z materjałem klinicznym, gdyż nie wiemy nawet w przybliżeniu jaki procent chorych w okresie ostrym dostał się w ręce specjalistów, a ilu chorych zmarło na ostre, szybko zabijające, postacie *N. Z. M.*

Badanie zapadalności poszczególnych zawodów na *N. Z. M.* nie wykazuje odstępstw od równomiernego obciążenia wszystkich warstw ludności. Statystyka nasza nie potwierdza spostrzeżeń *Moser'a,* jakoby uczestnicy zawodów, zmuszającycl. do częstych zmian miejsca pobytu, (kojejarze, komiwajażerowie, szoferzy i t. p.) zapadali na tę chorobę częściej niż przedstawiciele innych zawodów.

W ogólnem ujęciu przedstawia się ilość schorzeń na poszczególne powiaty wzgl. miasta w sposób następujący:

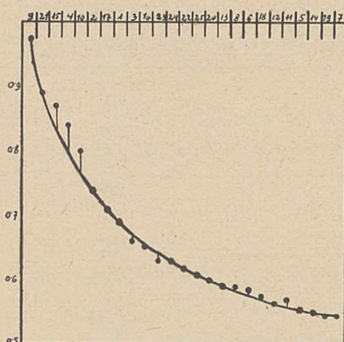
W tabeli tej zauważamy następujące szczegóły: nie ma jakiejkolwiek zbieżności pomiędzy ilością mieszkańców w danej okolicy a ilością przypadków *N. Z. M.* Również gęstość zaludnienia i bezwzględna ilość przypadków *N. Z. M.* nie stoi w żadnym związku korelacyjnym, co wyjaśnić może pewne zagadnienia zaraźliwości tej choroby (o czem niżej mówić jeszcze będziemy). Natomiast ułożenie gęstości zaludnienia i cyfry ence-

[1]) *Chasanow,* opisując stosunki na Białorusi, popełnia ten właśnie błąd, że przyjmuje na podstawie większej ilości przyjęć wzmożoną zapadalność żydów na *N. Z. M.*

[2]) Ponieważ epidemje *N. Z. M.* grasowały nawet od 1916 roku, dlatego w obliczeniach ludności województwa nie opieramy się na pojedynczych danych, ale obliczamy (teraz jak i w dalszych rozważaniach) średnią ze spisów ludności w r. 1921 i 1931.

L. p.	miasto wzgl. powiat	bezwzględna ilość przypadków	cyfra encefalityczna
1.	Biała	63	0,69
2.	Bochnia	83	0,74
3.	Brzesko	65	0.66
4.	Chrzanów	106	0,84
5.	Dąbrowa	34	0.55
6.	Gorlice	49	0.58
7.	Grybów	30	0.54
8.	Jasło	53	0,59
9.	Kraków m.	198	0,97
10.	„ p.	99	0.80
11.	Limanowa	47	0.57
12.	Maków	40	0,56
13.	Mielec	45	0.59
14.	Myślenice	31	0.55
15.	Nowy Sącz m. . . .	26	0.87
16.	„ „ p. . . .	74	0,65
17.	Nowy Targ	81	0.71
18.	Oświęcim	32	0.57
19.	Pilzno	28	0.54
20.	Ropczyce	48	0.60
21.	Tarnów m.	41	0.89
22.	„ p.	41	0.62
23.	Wadowice	62	0,63
24.	Wieliczka	46	0.63
25.	Żywiec	60	0,61

falitycznej w schemat graficzny pozwala odczytać pewne znamienne fakty. Oto spostrzegamy że krzywa cyfry encefalitycznej (t a b l. 4) spada z malejącą gęstością zaludnienia, przyczem spadek ten jest w środowiskach o dużej gęstości największy, a zmniejsza się w miarę, jak gęstość zaludnienia jest coraz mniejsza. Z krzywej tej potrafimy wyjaśnić sobie także zjawisko, że powiaty odległe od Krakowa mają nieraz bezwzględną ilość encefalityków większą od powiatów bliższych; przy analizie cyfry encefalitycznej w stosunku do gęstości różnice te zacierają się w wielu wypadkach. Pozatem widzimy, że cyfra encefalityczna w powiatach podgórskich jest względnie wysoka (por. uwaga 3) ze str. 436.). Z tych danych nie można jeszcze wysnuwać wniosków co do rzeczywistego nasilenia epidemji, gdyż jak już wspomnieliśmy umieszczanie w szpitalach zależy niekiedy od względów ubocznych (np. w okolicach podgórskich, obfitujących w zdrojowiska, baczy się bardziej, niż gdzieindziej, na „niepożądany" element).



Tablica 4. Cyfra encefalityczna (na osi rzędnych) w zależności od gęstości zamieszkania (na osi odciętych liczby porządkowe miast wzgl. powiatów z tabeli poprzedniej).
Figure 4. La chiffre encéphalitique (à l'axe vertic.) en rapoort avec la densité de la population (les chiffre é l'axe horiz. sont les signes numeriques des villes et des districts de la tabelle précédante).

Badanie stosunku zapadalności *N. Z. M.* do zapadalności na inne choroby zakaźne musi rozczłonkować się na poszczególne epidemje, gdyż cyfry, ujęte globalnie, nie oddają wiernie panujących tutaj stosunków. Ale już na tem miejscu należy podkreślić, że zarówno pomiędzy poszczególnemi epidemjami, jakoteż po r. 1925 (kiedy niema już większych epidemij) jest ten stosunek bardzo nikły; w kolejnych latach 1926 — 1930 wynosi on (opieramy się na danych statystycznych z Rocznika Statystycznego epidemje z wyłączeniem gruźlicy): 0,38% — 1,01%, — 0,32%, — 0,85% — i 0,23%.

Podział na klasy wieku nie różni się zbytnio od tego, jaki umieszczono w odniesieniu do wszystkich wogóle chorych, dlatego pomijamy go.

Podział na religje:

Chrześcjanie	845	= 1313
chrześcjanki	468	
żydzi	110	= 169
żydówki	59	

Po tych najogólniejszych danych należy przejść do analizy samych okresów epidemicznych tej choroby. Należy się jednak przedtem pokusić o zbadanie, kiedy, w jakiej miejscowości skąd pochodzi pierwszy przypadek *N. Z. M.*, a następnie wyśledzić drogi rozprzestrzeniania się epidemji w reszcie województwa. Jednak zastrzeżenia, dotyczące obliczeń cyfry encefalitycznej w wojew. krakowskiem, znajdą i tutaj miejsce, gdyż zwłaszcza pierwsze przypadki tej choroby uszły uwadze nawet specjalistom, W literaturze istnieje wogóle co do tych pierwszych przypadków

chaos i walki o pierszeństwo (*Economo* i *Cruchet*). Nie wiadomo, kiedy pojawiły się pierwsze pewne przypadki *N. Z. M.*, a niektórzy autorzy i to doświadczeni (np. Urechia) ex post, dopiero po kilku latach, ujmują przypadki, badane w r. 1915 (!), które były wtedy dla nich niejasne, jako *N. Z. M.* Obraz epidemjologiczny tych pierwszych zachorzeń, o ile polegać można na archiwach klinicznych, nie różni się zbytnio od przebiegu w czasie pandemij. Ponieważ jednak te pierwsze przypadki (przed r. 1917), były — o ile wogóle pojawiły się w województwie krakowskiem — bardzo rzadkie, a epidemja pojawiła się dopiero po r. 1918 można się niemi zająć, nawet w przeświadczeniu, że nie zdoła się ich wszystkich ogarnąć; dla samej epidemji po r. 1918 mogą mieć znaczenie raczej przypadki z końca 1917 i początku 1918 (powody dla takiego twierdzenia podamy później).

Musimy omówić oddzielnie przypadki, które przyszły do nas w okresie przewlekłym, a jedynie ich anamneza wskazuje na wcześnie przebyty okres ostry, od innych, które znamy z bezpośrednich obserwacyj. Pierwsze mogą mylić się w dacie i dlatego nie są zbyt pewne; drugie znajdowały się w klinikach czy szpitalach pod najrozmaitszemi rozpoznaniami (amencja z następową zadumą, ostry stan pomroczny z neurastenją, psychoza towarzysząca z otępieniem wtórnem, depresja po ostrej psychozie i t. d.), — można im dopiero ex post dać prawdopodobne rozpoznanie *N. Z. M.*, w którem upewni nas spostrzegany u nich okres przewlekły po kilku latach.

W grupie pierwszej mamy tylko 6 przypadków. Ich okresy ostre mają przypadać na: r. 1916, „początek" 1917, grudzień 1916, luty 1917, marzec 1917 i marzec 1916. Pochodzą one z nast. okolic: 1) z powiatu bocheńskiego, 2) z Krakowa, 3) z powiatu chrzanowskiego, 4) z krakowskiego, 5) z bialskiego, 6) z Krakowa.

W grupie drugiej mamy już więcej przypadków, które w ujęciu tabelarycznym przedstawiają się następująco:

Z tego mamy szereg żołnierzy do ówczesnego szpitala garnizonowego w Krakowie przybyli z odległych okolic, bądź też innych, którzy przed zachorowaniem przebywali przez dłuższy czas w innych stronach. Do pierwszych należą jak z tablicy widać R. F., T. O., W. E., M. E. i A. B., do drugich (którzy przeszli wszyscy okres ostry w r. 1917) następujących 13 żołnierzy:

Po tym czasie pojawia się jeszcze kilka sporadycznych przypadków sporadycznych tylko w rozumieniu obserwacji klinicznej), które ciągną się aż do pierwszej, jeszcze małej epidemji *N. Z. M.*, w r. 1918. O przypadkach, które epidemję tę poprzedzają, pomówimy jeszcze.

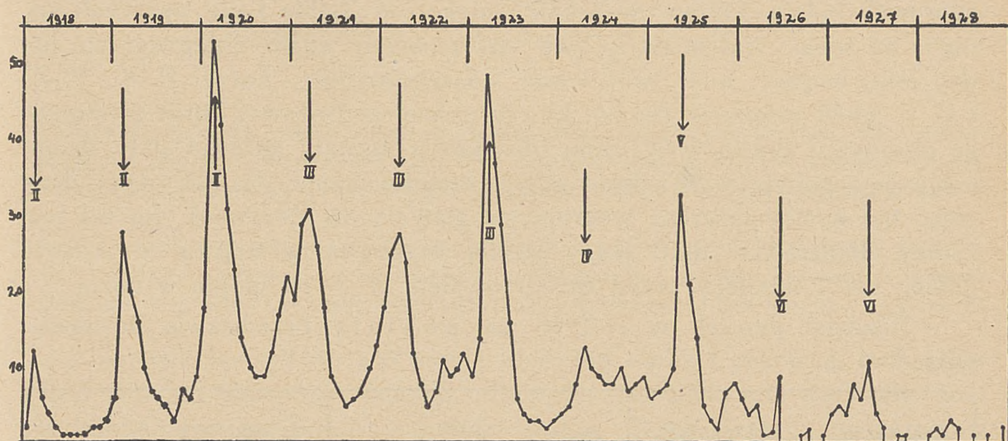
Inicjały	Data zachorzenia	Miejsce zamieszkania	Miejsce zachorzenia
A. W.	11/V.1916	Powiat Jasło	Wadowice
K. B.	lato 1916	„ Kraków	Kraków
D. J.	marzec 1916	„ Chrzanów	Chrzanów
H. L.	zima 1916/17	„ Kraków	Bronowice
E. Z.	luty 1917	„ Gorlice	Oświęcim
J. L.	luty 1917	„ Tarnów	Nowy Sącz
R. F.	16/II 1917	„ Oświęcim	Ołomuniec
T. O.	marzec 1917	„ Chrzanów	Wiedeń
I. G.	wiosna 1917	„ Kraków	Kraków
D. L.	kwiecień 1917	„ Wieliczka	Wadowice
S. S.	13/V 1917	„ Wadowice	Tarnów
S. Ł.	27/V 1917	„ Maków	Kielce
Ł. P.	lato 1917	„ Nowy Targ	Tarnów
O. H.	Boże Ciało 1917	„ Żywiec	Nowy Sącz
N. M.	17/VI 1917	„ Tarnów	Kraków
B. M.	jesień 1917	„ Nowy Sącz	Jasło
Ł. M.	jesień 1917	„ Biała	Tarnów
S. T.	18/IX 1917	Miasto Kraków	Nowy Targ
W. E.	koniec IX.1917	Powiat Maków	Koszyce
M. E.	zima 1917	Miasto Kraków	Ołomuniec
A. B.	Boże Narodz 1917	Powiat „	Ostrawa
Z. I.	zima 1917/18	„ Grybów	Kraków

Inicjały	Pobyt przed zachorzeniem gdzie	Pobyt przed zachorzeniem w jaki czas	Odkomenderowano po „wyzdrowieniu" do
K. M.	Albanja	4 miesięcy	Wadowice
W. Z.	Styrja	2 „	Stryj
T. D.	Wiedeń	3 „	Kraków
F. Ł.	Rumunja	7 „	Kraków
T. B.	Salzburg	4 „	Tarnów
G. P.	front francuski	9 „	Chrzanów
O. C.	Bukowina	5 „	Biała
X. O.	Wiedeń	3 „	Żywiec
M. U.	Styrja	5 „	Zakopane
R. S.	Bośnia	8 „	Kielce
Z. V.	Bułgarja	6 „	Lwów
D. K.	Rumunja	6 „	Nowy Sącz
R. S.	Budapeszt	5 „	Kraków

Materjał przypadków „pierwszych" nie jest pokaźny, nie jest też na tyle przejrzysty, by można było wyciągnąć jakieś wnioski epidemjologiczne. Jest natomiast pewne, że nie mogliśmy uzyskać tak przejrzystego obrazu, jak to uczynili niektórze autorowie (*Chasanow, Busse*), którzy

mogli śledzić epidemję „od domu do domu", wyznaczając jej drogę na planie miast czy wsi. W materjale naszym mamy duże skoki, pojawienie się równocześnie przypadków w różnych okolicach, przypadki sporadyczne w okołicach o dużem zaludnieniu i ruchu ludności i t. d. Być może, że analiza schorzeń, pojawiających się tuż przed epidemjami, zakańczających epidemje jakoteż badanie schorzeń, pojawiających się rodzinnie, umożliwi wyjaśnienie niektórych zagadnień.

Pierwsza fala epidemiczna *N. Z. M.* rozpoczyna się w r. 1918. Poprzednie wypadki są ciągle jeszcze sporadyczne, nie posiadają charakteru epidemji Dopiero od tego czasu zaznacza się silniejszy napływ chorych do szpitali. Epidemja pierwsza jest nieliczna, jest dopiero przygrywką do zasadniczej wielkiej fali *N. Z. M.*, jaka ogarnęła Wojew. krakowskie w r. 1920. Tablica 5. wskazuje na miesięczny rozkład tej epidemji.



Tablica 5. Rozdział epidemij na miesiące. Na osi rzędnych liczba przypadków, na odciętych lata, które doprowadzono tylko do r. 1928 ponieważ potem zatraca się regularność przyjęć. Strzałki oznaczają szczyt epidemji w danym miesącu (cyfra rzymska).

Figure 5. Les épidémies jusqu'à 1928 calculées par mois. A l'axe verticale sont les nombres de admissions, à l'axe horiz. les ans. On ne trouve pas des rédulirités an admissions après 1928. Les flèches et les chiffres rom ins designent le mois du sommet de l'épidemie à chaqueaus.

Analiza miejsc zamieszkania i zachorzenia prowadzi do tabeli następującej:

Z tabeli widać, że pierwsze przypadki pochodzą z większych miast lub z ich najbliższych okolic. Czy odpowiada to warunkom rzeczywistym, czy też taki obraz tabeli spowodowały tylko ciężkie warunki transportowe i utrudniony przewóz chorych w czasie wojny, trudno orzec.

Inicjały	okres ostry	Miejsce	
		zamieszkania	zachorzenia
B. W.	X. 1917	Bochnia	Bochnia
H. K.	X. „	Kraków	Kraków
L. K.	XI. „	Wadowice	Kraków
G. F.	XI. „	Jasło	Nowy Sącz
W. Ł.	XI. „	Tarnów	Tarnów
P. Z.	XII. „	Myślenice	Zakopane
S. D.	XII. „	Chrzanów	Chrzanów
C. J.	XII. „	Kraków	Wieliczka
A. M.	XII. „	Bronowice	Kraków
W. B.	XII. „	Rybna	Rybna
D. S.	XII. „	Wieliczka	Wieliczka

Okolice te są niejednokrotnie daleko siebie położone, a w Krakowie zachorowali ludzie, którzy mieszkali daleko od siebie i nie spotykali się nigdy ze sobą. Natomiast w dwu przypadkach udało się stwierdzić jeden fakt, mogący mieć ważniejsze konsekwencje: Chorzy H. K., P. Z. i D. S. mieli członków rodzin, którzy często podróżowali, brat pierwszego przebywał często w Wiedniu (nie można niestety określić daty ostatniego jego pobytu w Wiedniu przed zachorowaniem H. K.), ojciec drugiego był komiwojażerem, wędrującym głównie po Morawach (tu też nie znamy dokładnych dat), mąż trzeciej przebywał w wojsku w Austrji dolnej, był 7 miesięcy przed zachorowaniem D. S. na ulopie w domu.

Rozdział chorych w r. 1918 na powiaty przedstawia się następująco:

Kraków m.	11 chorych	Biała	po 3 chorych	Brzesko	po 2 chorych
„ p.	po 9 „	Gorlice		Dąbrowa	
Chrzanów		Jasło		Grybów	
Bochnia	6 „	Limanowa		Ropczyce	
Tarnów	5 „	Maków		Żywiec	
Wadowice	4 „	Nowy Sącz		Mielec	po 1 chorym
Wieliczka		„ Targ		Myślenice	
		Oświęcim		Pilzno	

W trudnem położeniu znajduję się także, gdy przystępuję do omawiania rozprzestrzeniania się epidemji. Pierwsze przypadki wydają się tworzyć kilka ognisk, od których rozchodzą się potem miejsca zamieszkania chorych na *N. Z. M.* Dwa główne ośrodki to Kraków i Biała (mimo, że tutaj jest mało przypadków, są one pierwszemi). Od nich rozchodzą się promienie zasięgu *N. Z. M.* według schematu podanego na

mapce. Po Krakowie i Białej zgłaszają się chorzy w nast. chronologicznym porządku: Chrzanów, Tarnów, Wieliczka i Bochnia, Oświęcim i Wadowibe, retzta pojawia się już równocześnie i bez specjalnej kolejności. Nie można było wkońcu wykazkć bezpośredniego kontaktu pomiędzy poszczególnymi chorymi z rozmaitych powiatów.



Tablica 6. Koła na mapce oznaczają miejscowości, w których pojawiły się pierwsze przypadki *N.Z.M.* w danym roku epidemji. Strzałki wskazują na chronologiczne rozprzestrzenianie się epidemji. Cyfry rzymskie oznaczają miesiące. Te same objaśnienia dotyczą tablic 7., 9. i 10.

Les cercles démontrent les lieux où parurent les prémiers cas de l'encéphalite dans l'an de l'épidémie, le dispérsion chronologique expliquent les fleches. Les chiffres romains designent les mois. La même explication touché des mappes dans les fig. 7., 9. et 10.

Zostaje jeszcze do omówienia kliniczny obraz i przebieg tych schorzeń podczas pierwszej epidemji. Choroba nie zaczynała się nagle, miała kilkudniowe zwiastuny w postaci bólów głowy, apatji, podrażnienia oraz rzadziej zawrotów głowy, Temperatury nie były wysokie, zaburzenia świadomości i przytomności były stosunkowo słabo zaznaczone. W czasie choroby przeważała postać śpiączkowo-oczna, Choroba trwała do 10 dni najdłużej, potem cofała się szybko. Śmiertelność — nieduża (współczynnik śmiertelności tej epidemji wynosi 0,07). Inne postacie *N. Z. M.* spotykano mniej często. Objawy błędnikowe zanotowano 6 razy, porażenia nerwów czaszkowych zauważono 4 razy, upośledzenie czynności móżdżku wykazywało 3 chorych, objawy hyperkinetyczne spostrzegano u 17 chorych a to: pląsawicę 4, myoklonję 3, toniczne skurcze 9 razy, ruchy atetoidalne w 4 przypadkach. Bóle o typie oponowym widziano 3 razy, zaburzenia odruchów 6 razy, inne objawy nietypowe (postacie neurytyczne, wypady pyramidowe ponadjądrowe i t. d.) w 2 przypadkach. Objawy psychiczne były we wszystkich przypadkach typowe (apatja, przechodząca w płytką euforję, słabo zaznaczone delirja, halucy-

noza, podniecenie psychoruchowe i in.), nie spostrzeżono żadnych nietypowych przebiegów.

W pierwszych 3 miesiącach r. 1919 spostrzegano tylko 30 przypadków *N. Z. M.*, a więc tyle ile w czasach pomiędzy poszczególnemi epidemjami. Przypadki te pochodzą z najrozmaitszych okolic, niema przewagi jakiegoś ogniska. Pojawiają się w tym okresie pierwsze przypadki z okolic, dotąd przez epidemję oszczędzonych (Myślenice, Pilzno, wojew. Kieleckie i t. d.).

Druga fala epidemji, największa, zwana także wielką albo zasadniczą epidemją *N. Z. M.* pojawia się w r. 1920. Przez cały rok 1919 mamy przypadki *N. Z. M.*, są one jednak mimo wszystko sporadyczne; jak wykres, uwzględniający drugą połowę r. 1919, wskazuje, mamy z pojawianie się pory zimnej stały wzrost przypadków, ogólna ilość przypadków wynosi w tym czasie 26. Dopiero od pierwszych miesięcy r. nast. datuje się silny wzrost epidemji,

Przypadki z r. 1919 nie pochodzą ze specjalnych ognisk, są one rozrzucone w całem województwie, silniejszy staje się także napływ chorych z poza jego granic. Z chwilą pojawienia się drugiej epidemji możemy w województwie stwierdzić ogniska, które pierwsze dają większą ilość chorych, za niemi dopiero idą inne okolice. Synoptyczny schemat tych stosunków przedstawia mapka.



Tabela 7. Objaśnienia p. tabl. 6.
Figure 7. L'explication: v. fig. 6.

Rozdział chorych na miejsca zamieszkania przedstawia się następująco:

Miejsce zamieszkania	Ilość chorych
Biała . . .	8
Bochnia . .	9
Brzesko . .	9
Chrzanów . .	19
Dąbrowa . .	7
Gorlice . .	6
Grybów . .	4
Jasło . . .	8
Kraków m. . .	26
„ p. . .	18
Limanowa . .	7
Maków . .	5
Mielec . .	5
Myślenice . .	6
Nowy Sącz m. .	6
„ „ p. .	5
„ Targ . .	5
Oświęcim . .	6
Pilzno . . .	8
Ropczyce . .	7
Tarnów m. . .	7
„ p. . .	5
Wadowice . .	5
Wieliczka . .	5
Żywiec . .	6

Z tabeli tej widać, że epidemja grasuje w całem województwie prawie równomiernie, różnice bezwzględne zacierają się przy przeliczeniu na cyfrę encefalityczną, która jest wszędzie prawie identyczna; dlatego pominęliśmy, szczegółowe podawanie jej przy każdym powiecie czy mieście. Zauważa się w tej epidemji to samo, co i w poprzedniej, to znaczy, że okolice z których mamy pierwsze przypadki *N. Z. M.*, nie zawsze są okolicami, które dają najwięcej osobników, chorych na tę chorobę.

W odróżnieniu tej epidemji od poprzedniej zaznacza się jeszcze przesunięcie terminu największego napływu chorych do szpitali, czy najliczniejszych zachorzeń, stwierdzonych anamnestycznie, na inny miesiąc. Podobny fakt zaobserwujemy i w następnych epidemjach.

Przebieg kliniczny tej epidemji różni się znacznie od przebiego z r 1918. W tej epidemji przeważa silnie typ hyperkinetyczny, w szczególności pląsawicy, co dało nawet powód do nazwania tej jednostki cho-

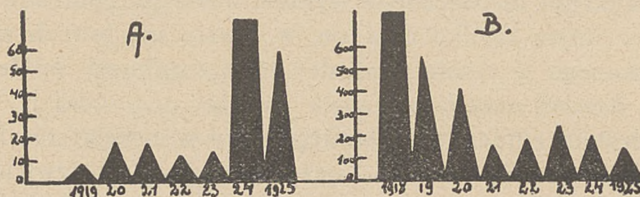
robowej (w r. 1918 nie wiedziano jeszcze dokładnie o pojawieniu się „nowej" choroby): encephalitis choreiforms (*Artwiński Morawiecka, Orzechowski*). W 139 przypadkach stwierdzono typowy dla tej formy przebieg, w innych był on wyraźnie zaznaczony. Choroba powstawała nagle, przeważnie bez zwiastunów, nasilała się w przeciągu krótkiego czasu, trwała przeciętnie do 14 dni i wycofywała się dość szybko. Śmiertelność niewielka, współczynnik śmiertelności z tej epidemji wynosi 0,084. Zaznaczyć jednak należy, że obliczano współczynnik śmiertelności przypadków czystych, niepowikłanych innemi chorobami. Ponieważ jednak w tym samym czasie grasowała epidemja grypy (o niej niżej) z towarzyszącem często odoskrzelowem zapaleniem płuc, chorzy zaś na *N. Z. M.* przechodzili także grypę, ogólna śmiertelność jest wyższa, bo jej współczynnik wynosi 0,144

Panująca równocześnie grypa dała niejednokrotnie potem powód do najrozmaitszych dociekań jedności nozologicznej i epidemjologicznej tych dwu chorób. Dociekania te zakończyły się wynikiem zupełnie negatywnym, ponieważ nie udało się w żadnym wypadku wykazać jakiejkolwiek zależności epidemjologicznej czy nozologicznej obu schorzeń. Koincydencja epidemji w r. 1920 jest czysto przypadkową, dotyczy ona tylko pewnych okolic Europy środkowe, gdzieindziej (jak to np. z tablicy *Wynner'a* wynika) nawet rozważania czysto epidemjologiczne obalają tezę „unitarystyczną". Analiza epidemji w Województwie Krakowskiem potwierdza zupełną różnorodność obu chorób. Nagminne zapalenie mózgu występuje już poraz drugi, występuje głównie w pierwszych miesiąch roku. Grypa występuje poraz pierwszy w drugiej połowie r. 1918 i największe nasilenie uzyskuje w ostatnich miesiącach tego roku. W r. 1919, gdy epidemja *N. Z. M.* nie ma tak wielkiego nasilenia jak w r. ubiegłym, epidemja grypy przechodzi swój szczytowy punkt (luty), potem niepokoi już coraz mniej ludność Województwa. W r. 1920, największym roku pandemji *N. Z. M.*, mamy już tylko nieliczne przypadki grypy; nazwę tę nadawano w tym roku po doświadczeniach z lat ubiegłych wielu innym chororobom, między innemi także rozpoznawano jako grypę nietypowe (a czasem i typowe) postaci *N. Z. M.*, a dopiero przejście takich chorych w okres przewlekły wykazywał ówczesną pomyłkę. Koincydencja tych dwu chorób nie jest tak ścisła, jakby się napozór wydawało, i polega głównie na pomyłkach rozpoznawczych i, co za tem idzie, statystycznych.

Możnaby nawet w materjale naszym wykazać istnienie przypadków, które przeszły osobno grypę, a niezależnie od niej *N. Z. M.*, czy też odwrotnie, świeżych encefalityków z następową grypą, bądź też wkońcu takich, którzy przechodzili obie choroby prawie jednocześnie, jednak te-

go rodzaju analiza musi tracić na sile dowodowej ze względów wyżej już zaznaczonych. Nawet specjaliście było niekiedy bardzo trudno rozstrzygnąć, czy dana sprawa chorobowa jest grypą, czy nawrotem ostrego okresu *N. Z. M.*, czy jest tą chorobą powikłaną jedynie przez grypę, czy też wkońcu jest to *N. Z. M.*, wikłające grypę.

Nasz materjał nie jest więc tak jednoznącznie przekonywujący (choć i w nim istnieją dane, przemawiające przeciw teorji „unitarystycznej"). Zresztą każdy inny materjał, pochodzący z grupy ludnościowej, w której panowały w tym samym prawie czasie obie te choroby, jest mniej pewny. W przeciwieństwie do takiego materjału, pochodzącego głównie z Europy Środkowej, przedstawia się epidemjologja tych dwu schorzeń w Angli zupełnie inaczej. Tablica 8 A i B odtwarza przebieg obu epidemij w jednym z miast angielskich. Jest ona tak przejrzystą, że sama stanowić może poważny argument przeciw teorji unitarystycznej.



Tablica 8 A. i B. Przypadki *N.Z.M.* (A) i grupy (B) na osi rzędnych w latach 1918—1935 w *Sheffield* według *Wynne'go*.

Figure 8 A. i B. Le cas d'encéphalite (A) et de grippe (B) à l'axe verticale pendant 1918 — 1925 à *Sheffield* après *Wynne*.

Różnice epidemjologiczne i nozologiczne, jakie stwierdza się w przebiegu grypy i *N. Z. M.*, nie przesądzają zupełnie ciemnego jeszcze zagadnienia v i r u s *N. Z. M.*, które może być zbiowem czy symbiozą kilku gatunków bakteryj, mogących tylko w takiej a nie innej kombinacji spowodować chorobę *(Economo)*, albo też jednym gatunkiem powodującym chorobę przez działanie na ustrój zajęty już poprzednio przez inne bakterje *(Hoff, Silbermann)*.

Przechodząc do opisu samej epidemji z tego roku i jej przebiegu klinicznego, należy omówić przypadki nietypowe, zjawiające się w tym roku. Typ śpiączkowo-oczny spotkano tylko w 37 przypadkach. W 29 przypadkach były oba typy przebiegu zmięszane ze sobą, opisano postacie hyperkinetyczne z zaznaczonemi porażeniami okoruchowemi, śpiączka przechodziła w wybuchowe hyperkinezy i t. d. Objawy błędnikowe zaobserwowano 19 razy, porażenia nerwów czaszkowych zanotowano 9, porażenia nerwów obwodowych 4 razy. Wyraźne objawy pyramidowe stwierdzono w 5, zaburzenia odruchów i odruchy patologiczne w 9 przypadkach. Upośledzenie czynności móżdżku zauważono w 7 przypadkach,

objawy opuszkowe w 4 przypadkach (we wszystkich były one s i g n u m m a l i o n i m i s), postacie niskie (formes basses) wykazano u 6 chorych. Wypady ponadjądrowe stwierdzono u 3 chorych. Bóle opasujące tułowia o postaci korzonkowej stwierdzono u 7, bóle połowicze u 5, bóle oponowe u 11 chorych. Opryszczkę opasującą zauważono u 6 chorych.

Zaburzenia psychiczne nie były już w tej epidemji tak jednostronne jak w uprzedniej. Psychozy o typie zewnątrzpochodnym wykazywały najrozmaiszy przebieg. Były ostre hallucynozy, spostrzegano dość często delirja i stany lękowe (w 27 przypadkach), bardzo często zaobserwowano delirja zawodowe (109 przyp.), euforja przechodziła niekiedy w wyraźne stany hypomaniakalne (16 przyp.); spostrzegano przypadki z zaburzeniami psychicznemi poronnemi, gdzie dominowała tylko drażliwość, uczucie tępoty, niekiedy stany neurasteniczne (w okresie ostrym). Pozatem można było zaobserwować w 5 przypadkach psychozę *Korsakow'a*.

Jak z wykresu miesięcznego wynika, nasilenie epidemji, osiągnąwszy swój szczyt w lutym szybko cofa się, w miesiącach letnich spada do poziomu, spotykanego w czasie pomiędzy poszczególnemi epidemjami. Dopiero późną jesienią narastają znowu świeże przypadki N. Z. M., przechodząc w drobną epidemję następnego roku w miesiącach lutym i marcu. Epidemja ta nie jest wielka, liczy wszystkiego niewiele ponad 50 przypadków. Nie przebiega ona w sposób charakterystyczny ani nie odróżnia się od poprzedniej na tyle, by o niej rozwodzić się szerzej, podobnie nie można w niej stwierdzić jakichś specjalnych ognisk ani wybiórczego rozłożenia w poszczególnych powiatach. Przechodzi ona dość szybko, przez cały r. 1921 i 1922 mamy znowu tylko sporadyczne przypadki.

Dopiero w r. *1923* wybucha znowu gwałtownie epidemja. Od ostatniego miesiąca r. 1922 narasta silnie, by osiągnąć swoją a c m e w marcu 1923. Rozdział miesięczny zachorzeń przedstawia tablica 5.



Tablica 9. Objaśnienia p. tabl. 6.
Figure 9. L'explication: v. fig. 6.

W analizie pierwszych przypadków, rozprzestrzeniania się następnych, kolejności chronologicznej w poszczególnych powiatach jest nam pomocna mapka (tab. 9.). Widać z niej wyraźnie, że nie mamy już zdecydowanych ognisk, w których powstawałyby przed innemi świeże przypadki *N. Z. M.*, epidemja ta powstaje w kilku miejscach prawie równocześnie, w innych szybko dorównuje sile ogniskom pierszym.

Rozdział chorych na miejsca zamieszkania przedstawia się nast.:

Miejsce zamieszkania	Ilość chorych
Biała	7
Bochnia	7
Brzesko	6
Chrzanów . . .	15
Dąbrowa	5
Gorlice	5
Grybów	4
Jasło	5
Kraków m. . . .	24
„ p. . . .	14
Limanowa . . .	6
Maków	5
Mielec	4
Myślenice . . .	4
Nowy Sącz m. . . .	5
„ „ p. . . .	6
„ Targ . . .	9
Oświęcim . . .	6
Pilzno	4
Ropczyce	6
Tarnów m. . . .	7
„ p. . . .	7
Wadowice . . .	5
Wieliczka . . .	6
Żywiec , . . .	5

Przy analizie tej tabeli nasuwają się podobne uwagi, jak przy analizie tabeli z epidemji z r. 1920. Róznice w ilości bezwzględnej zacierają się przy uwzględnieniu cyfry encefalitycznej, kolejność czasowa w występowaniu tej choroby nie wpływa zupełnie na nasilenie epidemji w danej okolicy.

Zauważa się natomiast w tej epidemji przesunięcie szczytu nasilenia z miesiąca lutego (w r. 1920) na marzec, przyczem skok z miesiąca po-

przedzającego na miesiąc nasilenia najwyższego jest w tej epidemji wyraźniejszy jeszcze niż w r. 1920.

Przebieg samej epidemji jest tu znowu inny niż w latach poprzednich. W tej epidemji mamy przedewszystkiem znacznie większą śmierlelność, przypadków powikłanych z innemi chorobami jest tutaj mało, ale mimo to współczynnik śmiertelności dochodzi do wysokości 0,307, nie spotykanej już nigdy potem. Cały obraz kliniczny jest inny, bardzo często dla N. Z. M. zupełnie nietypowy.

Początek jest nagły, czasem zauważa się jakiś nieznaczny katar, czy też zajęcie migdałków w gardzieli. Wysoka gorączka, ostry i szybki przebieg są głównemi cechami tej epidemji. Przedewszystkiem uderza duża ilość przypadków z zajęciem rdzenia, wiele przypadków klasyfikowano wtedy jako encephalomyelitis, a dopiero pojawiający się parkinsonizm zmusił do rewizji tego rozpoznania.

Klasyczne postacie tej choroby. śpiączkowo-oczna i hyperkinetyczna zjawiają się tylko w 38% (17% i 21%). Bardzo dużo jest w tej epidemji porażeń połowiczych ze wzmożonem napięciem mięśniowem (17 przyp.) i wiotkich (19 przyp.), zaobserwowano 11 razy paraplegję dolną, najrozmaisze monoplegje i perezy stwierdzono 18 razy. W 47 przypadkach stwierdzono zaburzenia i nierówności w odruchach, w 32 odruchy patologiczne pyramidowe. Spostrzegano częściej niż w innych epidemjach bóle o typie korzonkowym, mniej było bóli oponowych, nie spostrzeżono ani razu bóli talamicznych. Kilkakrotnie stwierdzono zaburzenia czucia o typie połowiczym. Zajęcie układu współczulnego były mniej nasilone niż w poprzednich epidemjach. Kilka razy stwierdzono zmiany móżdżkowe, stosunkowo często (19 razy) objawy opuszkowe, które — podobnie jak i w poprzedniej epidemji — były zjawiskiem prawie zawsze przedśmiertnem. Niekiedy (w 4 przypadkach) zanotowano w historjach chorób ostre zaburzenia apraktyczne i agnostyczne. Nie wzmiankowano jednak ani razu o zaburzeniach ze strony błędnika, a tylko 3 razy była mowa o wyraźnych objawach oponowych.

Zaburzenia psychiczne były w tej epidemji bardziej monotonne i jednakowe. Przeważnie miało się do czynienia z zaburzeniami o typie psychozy objawowej, rzadziej z klasycznemi objawami śpiączkowemi (tylko w 108 przyp.). Delirja zaobserwowano w 19 przypadkach, ostre halucynozy w 27, stany euforji związane z podnieceniem psychoruchowem zanotowano 18 razy. Zespół *Korsakow'a* stwierdzono tylko w 3 przypadkach. Zaznaczyć należy, że w epidemji tej miało się do czynienia w szeregu przypadkach z chorobą, która albo wogóle nie dawała najmniejszych objawów psychotycznych (26 przyp.), albo były one bardzo słabo zaznaczone (42 przyp.).

Epidemja z r. 1923 spada ze swojej marcowej a c m e bardzo szybbo, osiągając w czerwcu już tylko 7 przypadków, na tym poziomie utrzymuje się przez cały czas, z końcem roku nie stwierdza się większego nasilenia jej. Przypadki z tego okresu pochodzą z najrozmaitszych okolic, o istnieniu jakiegoś specjalnego ogniska nie może być mowy. W r. *1924* mamy z początku lekkie nasilenie się choroby, która przechodzi swój szczyt w maju, poczem spada znowu. Aż do końca tego roku utrzymuje się poziom, nie dochodzący do 5 ostrych przypadków na miesiąc.

Dopiero w r. *1925* wybucha znowu epidemja, słabsza jednak od wszystkich poprzednich. Rozdział miesięczny przedstawia również tablica 5. Jak z niej odczytać można, nasilenie największe uzyskuje ona w maju, poczem opada łagodniej niż porzednie, przypadki przyjęte późną jesienią tego roku są liczniejsze niż w latach poprzednich.



Tablica 10. Objaśnienia p. tabl. 6.
Figure 10. L'explications: v. fig. 6.

Analiza rozprzestrzeniania się tej epidemji jest jeszcze trudniejsza niż poprzednie, ponieważ istnieje teraz bardzo wiele ognisk „pierwszych". Przyglądając się uważniej mapce, ma się właściwie wrażenia, jakgdyby we wszystkich powiatach Województwa powstała ta epidemja równocześnie, a tylko okolice, bliżej Krakowa położone, dostarczyły pierwszych przypadków.

Rozdział chorych na miejsca zamieszkania przedstawia się nast.:

Miejsce zamieszkania	Ilość chorych
Biała	3
Bochnia	3
Brzesko	4
Chrzanów . . .	3

Dąbrowa	8
Gorlice	3
Grybów	3
Jasło	13
Kraków m. . . .	14
„ p. . . .	9
Limanowa . . .	3
Maków	4
Mielec	4
Myślenice . . .	3
Nowy Sącz m. . . .	5
„ „ p. . . .	4
„ Targ . . .	7
Oświęcim	4
Pilzno	2
Ropczyce . . .	3
Tarnów m. . . .	7
„ p. . . .	6
Wadowice . . .	4
Wieliczka . . .	5
Żywiec	4

Analiza tej tabeli doprowadza do rezultatów analogicznych jak analizy tabel poprzednich, jedynie zaznacza się tu może nieco wyraźniej przewaga okolic gęściej zamieszkałych; stoi to, być może, w związku z lepszemi warunkami hygjeny ogólnej i opieki lekarskiej w tych okolicach (przemysłowych lub blisko Krakowa położonych).

Przebieg tej epidemji jest inny, niż epidemji poprzedniej, podobny jest pod niektórymi względami do epidemji z r. 1920. Śmiertelność jest teraz mniejsza niż w epidemjach poprzednich, jej współczynnik wynosi 0,058. Podobieństwo do przebiegu z r. 1920 polega głównie na dużym procencie chorych z objawami hiperkinetycznemi (57 chorych), pozatem jednak stwierdza się także i teraz dużą ilość przypadków nietypowych, wśród których przeważają objawy pyramidowe i rdzeniowe, nie stwierdzono natomiast objawów opuszkowych ani móżdżkowych, przypadki cieżkie spotykała śmierć w czasie ogólnego spadku sił, przedewszystkiem ostrej niedomogi sercowej. Objawy psychotyczne nie były wyraźnie zaznaczone, gdzieniegdzie stwierdzało się omamy i delirja, raz jeden zanotowano poronną postać zespołu *Korsakow'a*, kilka zaledwie razy spostrzegano apatję oraz, nieuwarunkowane wpływami zewnętrznemi zmiany w stanie uczuciowym.

Od tego roku spada stale ilość przyjęć świeżych przypadków *N. Z. M.* pojawiają się się one gdzieniegdzie, nie posiadają jednak większego znaczenia epidemjologicznego. Jak z tabeli 2 widać ilość takich świeżych przypadków narasta w r. 1927, 1929 i 1931, narastanie to jest jednak bardzo nieznaczne i coraz mniej zaznacza się na schemacie graficznym.

Przechodzimy teraz do omówienia całokształtu stosunków przedstawionych dotychczas; pewna synteza epidemjologiczna *N. Z. M.* wydaje się wskazaną. Pierwsze pytąnie: skąd wzięło się *N. Z. M.* w województwie krakowskiem? Faktem jest, że pierwsza opisana epidemja, która panowała w r. 1916/17 w Wiedniu nie doszła do Małopolski, były wprawdzie nieliczne przypadki, nie jest to jednak prawdziwa epidemja, ta wybucha dopiero w r. 1918, a więc w 2 lata potem, najprawdopodobniej przyczyniła się walnie do niej masowa wędrówka żołnierzy, którzy wędrowali wtedy po całej środkowej Europie. W 3 przypadkach mamy konkretne dowody na to, że członkowie rodzin chorych na *N. Z. M.* przebywali w okolicach, gdzie choroba ta grasowała. Żołnierze którzy chorują w r. 1917, przedtem lub potem, przebywali również w okolicach zajętych przez interesującą nas chorobę.

Zachodzi teraz pytanie czy można przypuścić, że w roznoszeniu się tej choroby ma znacznie bezpośredni kontakt zdrowego z chorym, czy możliwem jest przenoszenie jej przez osoby zdrowe. 3 konkretne przykłady wskazują na możliwość drugą. Dalej można stwierdzić, że żołnierze, przychodzący z okolic zarażonych nie chorują, natomiast ze wsi, dokąd przybyli, zjawiają stę chorzy na *N. Z. M.*, co potwierdza drugą tezę; dalszym argumentem argumentem na korzyść tezy o nosicielach i przenośnikach będzie analiza *N. Z. M.*, które pojawiło się masowo w jednej rodzinie lub w jednym domu, zamieszkałym przez szereg rodzin.

W materjale naszym posiadamy tylko 6 par rodzeństwa i 5 dalszych członków tych samych rodzin, którzy przeszli *N. Z. M.*, oraz 9 domów, w których więcej osób przechodziło tę chorobę. Ten skąpy jednak materjał, którego e x p o s t nie da się już uzupełnić traci wiele wskutek szeregu niedokładności.

1) Bracia *A.* i *E. Kw.* chorują na *N. Z. M.*, jeden w lutym 1920, drugi w marcu tegoż roku. W czasie choroby A., E. nie był w domu, bracia stykali się ze sobą ostatni raz na tydzień przed chorobą A. i w 3 tygodnie po przejśeiu okresu ostrego przez niego. W okolicach w których przebywał E. panowała „grypa". Z okolic tych pochodzi kilku parkinsoników.

2) *K.* i *M. Sz.* chorują w r. 1920. K. w marcu, M. w maju. Oboje zamieszkali razem aż do lutego 1920, potem M. przebywał w Małopolsce Wschodniej w okolicach, w których nie stykał się z ludźmi i nie słyszał o jakichś ostrych chorobach. Rodzeństwo

spotkało się w maju na kilka dni przed schorzeniem M. U. K. pojawia się w r. 1923 parkinsonizm, podczas gdy brat nie wykazuje aż do r. 1930 objawów okresu przewlekłego.

3) *J.* i *W. G.* przechodzą *N. Z. M.* w listopadzie 1920 i kwietniu 1921. W chwili zachorzenia J. nie było brata w domu. W. zachorował pozatem w zupełnie innej okolicy. J. przechodzi w r. 1924 lekko przebiegający okres przewlekły, podczas gdy brąt umiera na szybko postępującą chyrę w kilka miesięcy po okresie ostrym. U J. przebiega *N. Z. M.* w postaci śpiączkowej, u W. w postaci pląsawiczej.

A. J. i *H.* przechodzą w r. 1921 prawie równocześnie okres ostry, obydwie uczęszczały od września tego roku do innych szkół, obracały się w różnych kołach znajomych, wśród których nie było ponoć w tym kresie żadnych schorzeń. A. choruje 9 dni przed przed J., która umiera w czasie bardzo silnego podniecenia ruchowego. A. przechodzi okres ostry dobrze, dalsze jej losy nieznane.

5) *K.* i *L. D.* przechodzą *N. Z. M.* K. w marcu, L. w sierpniu. Obydwoje zamieszkali razem w tem samem mieszkaniu, pracowali w warsztatach sąsiadujących ze sobą i obydwoje mieli wśród swoich znajomych chorych na „grypę", przyszłych parkinsoników, leczonych w ambulatorjum klinicznem.

6) *Z.* i *H. M.* chorują na *N. Z. M.* w r. 1923 i 1924 (obydwoje z wiosną). Aż do czasu zachorzenia Z. mieszkali razem, potem spotykali się ze sobą bardzo rzadko. H. mieszka w innej zupełnie okolicy, w której nie miało być chorych na *N. Z. M.* Na 3 tygodnie przed chorobą mieszkała H. dłuższy czas w mieszkaniu Z.

W następnej grupie mamy 5 dalszych członków różnych rodzin, którzy przechodzą *N. Z. M.* i 9 zespołów mieszkańców tego samego domu, zapadających na tę chorobę.

1) A. K. i B. L. cioteczni bracia, spotykali się często ze sobą, przechodzą *N. Z. M.* pierwszy w r. 1920, drugi w dwa lata potem. Pierwszy zachorował w wojsku, drugi w domu, pozatem obydwaj przebywali w towarzystwach, gdzie spotykali chorych na *N. Z. M.*, lub ich rodziny.

2) J. W. i F. Ż. brat i siostra stryjeczni, spotykali się często, przechodzą *N. Z. M.* w tym samym prawie czasie w lutym 1921 („prawie nie minęło 2 tygodnie"), obydwoje mieli kilkakrotnie przebywać w towarzystwie lekarzy, mających do czynienia z chorymi na *N. Z. M.* W czasie choroby J. W. siostra stryjeczna nie odwiedzała go, widziała się z nim dopiero tydzień po „wyzdrowieniu".

3) Z. G. i A. J. mąż i siostra żony. *N. Z. M.* przechodzą prawie w tym samym czasie, w rodzinie ich nie stwierdzono choroby podobnej, nie stykali się z nikim, kto byłbż o *N. Z. M.* podejrzany; natomiast Z. G. został na miesiąc przed zachorzeniem zwolniony z wojska, w którem kilku jego towarzyszy chorowało na „influencę".

4) S. i K. P. mąż i żona zachorowują na *N. Z. M.* dwa tygodnie jedno po drugiem. Obydwoje pochodzą z różny okolic, żyją ze sobą dopiero od 3 tyhodni; przedtem nie widzieli się (mąż przebywał półtora roku we Francji). W rodzinach obojga nie można wykazać chorych na *N. Z. M.*, podobnie krąg znajomych ma być zupełnie zdrów.

5) G. S. i S. Ł. ojczym i pasierbica przechodzą okres ostry *N. Z. M.* w r. 1923 względnie 1924. W czasie choroby ojczyma pasierbica nie znała go jeszcze potem spotykali się bardzo rzadko, ponieważ S. nie mieszkała w domu ojczyma. W gronie znajomych G. S. nie można było stwierdz'ć chorych na *N. Z. M.*, natomiast S. Ł. nie zna wśród swoich znajomych chorych na tę chorobę.

W domu przy ul. DŁ. l. 9 w Krakowie zapada na *N. Z. M.* 7 osób. Nie są to ludzie spokrewnieni ze sobą, mieszkają tylko obok siebie. Każdy z nich pracuje w innym warsztacie pracy, przyszli chorzy nie stykali się ze sobą. Zachorzenia pojawiły się na przestrzeni 4 lat, pierwsze w r. 1919. Jeden z chorych miał podwładnego w biurze, cho-

rego na *N. Z. M.* Inny z chorych zachorował w 9 dni po wprowadzeniu się do tego domu.

W domu przy ul. Grz. l. 35 zachorowało na przestrzeni 6 lat (1919 — 1925) 5 osób. Z tego tylko 3 osoby mieszkały stale razem, dwie inne wprowadziły się w różnych okresach. Wszyscy pracowali w różnych warsztatach. Dwoje z nich zachorowało w tym samym roku (1920) w przeciągu jednego miesiąca. Gdy wprowadziti się do tego samego domu inni lokatorowie (nie do mieszkań zajętych przez byłych chorych) jeden z nich zachorował w dwa lata po wprowadzeniu się, druga w 7 miesięcy po wprowadzeniu się a w 5 tygodni po ostatnim wypadku *N. Z. M.* w tym domu.

W domu przy ul. Str. l. 13 w Krakowie zachorowały w przeciągu 5 lat (1921 — 1926) 4 osoby, nie znające się zupełnie. Jeden z nich to student odnajmujący mieszkanie, drugi — robotnik mieszkający w innej części domu czynszowego, trzecia to krawcowa mieszkająca tam stale i nie stykająca się z porzednimi, czwarty — student mieszkający tam od kilku zaledwie tygodni. Żaden z nich nie potrafi podać znajomych chorych na *N. Z. M.*

W domu przy ul. Ma. l. 26 w Krakowie zachorowały 3 osoby w przeciągu 7 lat (1922 — 1929). I one nie znały się między sobą, byli to lokatorowie często zmieniający mieszkania, przyczem nie mieszkali oni w tych samych pokojach, mieszkali przeważnie niedługo przed zachorzeniam i nie potrafią podać nikogo ze znajomych, których przechodził *N. Z. M.*

W innych miastach jest analiza ta trudniejszą. Ale i tu znajdujemy kilka takich przykładów. W Tarnowie mamy dom, który dostarczył 5 chorych w przeciągu 8 lat (1919 — 1927), mieszkańcy tego domu zmieniali się często, nie znali się ze sobą, nie mieszkali w tych samych pokojach. W Nowym Sączu jeden dom dostarczzł nam w przeciągu 5 lat 4 chorych, którzy mieszkali obok siebie, ale nie stykali się zbyt często ze sobą. W Tarnowie dostarczył jeden dom w przeciągu 8 lat (1919 — 1927) 4 świeże przypadki *N. Z. M.* Chorzy nie tylko nie stykali się ze sobą, ale nawet nie znali się zupełnie. W Białej stwierdzono w jednym domu 5 chorych na tę chorobę w przeciągu 6 lat. W tym domu panowały zażyłe stosunki między sąsiadami, którzy spotykali się bardzo często. W Chrzanowie dostarczył nam dom czynszowy dla robotników w przeciągu 6 lat 5 chorych, nie znających się zupełnie, nie mieszkających w jednym czasie obok siebie.

Materjał zachorzeń rodzinnych jakoteż zachorzeń powstałych w warunkach, uprawniających do podejrzewania zakażenia bezpośredniego, nie posiada jednak siły dowodowej. W przeważnej ilości opisanych przypadków rodzeństwo choruje zupełnie niezależnie od siebie. Stosunki czasowe jakie panują przy zapadaniu na *N. Z. M.* zdają się wykluczać możliwość bezpośredniego zakażenia. Jedynie rodzeństwo K. i L. Du, może służyć za dowód na zakażenie bezpośrednie, choć obaj mieli w swoim gronie znajomych ludzi, którzy zetknęli się z chorobą, na którą potem sami zapadli. Z chorób w dalszych rodzinach jest ciekawszy i może nastręczać pewne wątpliwości przypadek zachorzenia Z. Gw. i A. Ja., którzy chorują prawie równocześnie, przypuszczać należy raczej, że oboje zarazili się gdzieindziej, gdyż okres wylęgania (według większości badaczy, trwający 3 — tygodni) jest tutaj za krótki dla przyjęcia zakażenia bezpośredniego jednego powinowatego od drugiego. Również zebrany materjał t. zw. zakażeń sąsiedzkich jest zbyt nikły, by móc wyrokować

o bezpośredniem zakażeniu, raczej i ten materjał przemawia za przyjęciem zakażenia bezpośredniego.

Trzecie zagadnienie epidemjologiczne dotyczy przebiegu poszczególnych epidemij. Mamy, jak nam rycina 2. czy też dokładniejsze wykresy załączone przy omawianiu każdej epidemji z osobna wskazują, szereg nasileń, które przebiegają w bardzo typowy sposób. Jedynie pomiędzy pierwszą opidemją a drugą mija dwa lata, a pomiędzy drugą a trzecią 3 lata, w innych przypadkach widzimy jednostajne nasilanie się epidemji co drugi rok [1]). Na czem polega to zjawisko trudno wyjaśnić. Zdaje się, że dłuższe odstępy pomiędzy pierwszemi wielkiemi falami *N. Z. M.* mogą być spowodowane tem, że choroba ta nie rozsiała się zaraz po swojem pojawieniu się po całem Województwie, po cofnięciu się fali pierwszej czy drugiej, nieznany czynnik chorobotwórczy, czekał na wyzwolenie się i dalsze rozsianie dłużej, gdyż mniej było chorych i mniej nosicieli zdrowych; po trzeciej epidemji podłoże było, już tak nasilone nosicielami i chorymi, że ów virus en cage (*Netter*) mógł rozprzestrzenić znacznie łatwiej. Zostaje jeszcze tylko nierozstrzgnięte zagadnienia, dlaczego cykl pierwszy, który jak się zdaje oddaje bardziej stosunki rzeczywiste, dwu — względnie trzyletni, skraca się do cyklu rocznego. Czy odgrywa tutaj rolę w skracaniu się tego „wylęgiwania" szereg pasaży, jakie przeszedł ów nieznany zarazek? Pewne analogje z zakażeniami czy epidemjami innemi pozwalałyby na przyjęcie takiej hypotezy.

Ostatniem zagadnieniem związanem z samym przebiegiem poszczególnych epidemji jest okres, w którym epidemja przybiera najwięcej na sile. Tabele miesięczne wykazały że pierwsza epidemja ma swoją acme w styczniu i z początkiem lutego, druga z końcem lutego, trzecia w marcu, czwarta z końcem kwietnia i w początku maja. Po tym czasie przypadki przychodzą dosyć nieregularnie, jednak ma się wrażenie jak gdyby przypadki przyjmowane w maju i czerwcu przeważały nad innemi (od 1926 r. przyjęto 139 przypadków, z tego w maju i czerwcu 42 – 30,2%; anamnestycznie stwierdzono pozatem jeszcze okres ostry w tych miesiącach u 19 chorych, co po uwzględnieniu ogólnej liczby chorych daje na te miesiące około 30%. Mamy więc przejście od klasycznego typu epidemjologicznego *N. Z, M.* do typu jaki przedstawia poliomyelitis anterior, przyczem — rzecz ciekawa — wzrasta równocześnie ilość przypadków „nietypowych" i postaci rdzeniowych tej choroby.

---

[1]) Jak ustne doniesienia kolegów z oddz. dla nerw. i umysłowo chorych szpit. św. Łazarza pcdały, istnieje również w r. 1933 silniejszy napływ chorych na *N. Z. M.* (przypadki świeże) niż w roku ubiegłym.

Analiza śmiertelności *N. Z. M.* przedstawia kilka ciekawych momentów, godnych bliższego omówienia. Śmiertelność w okresie ostrym wynosi 5,53% (cyfry ze str. 436. odnoszą się do ogólnej liczby chorych, ostatnia tylko do chorych z Województwa krakowskiego). Z tego chrześcijan zmarło 5,18%, żydów 8,29%, mężczyzn 5,12%, kobiet 7,05%. Różnice te są wyraźne i wymagają specjalnego opracowania i wyjaśnienia.

Cały nasz materjał podzielimy na klasy wieku, oddzielnie dla chrześcijan i żydów, przedstawiając współczynnik śmiertelności dla każdej z osobna klasy, która jest obliczona na względną liczebność (na 1000 chorych). Na przyległej tabeli widzimy to obliczenie.

Klasa wieku	Na 1000 chorych było		Współczynnik śmiertelności		Odsetek śmiert.		Względny odsetek śmiertelności żydów
	chrześc.	żydów	chrześc.	żydów	chrześc.	żydów	
I.	12,18	5,97	0.312	—	0.380016	—	—
II.	42,89	23,69	0,128	0,250	0,545920	0,592350	0,106825
III.	92,91	88,28	0,049	0,133	0,454818	1,174124	1,234506
IV.	118,98	153,85	0,036	0,077	0,603644	1,184645	1,334608
V.	236,37	189,34	0.033	0,062	0,688864	1,173908	1,293196
VI.	178,18	136,09	0,030	0,043	0,532050	0,685187	0,762605
VII.	137,59	112,33	0,039	—	0.537186	—	—
VIII.	70,17	88,79	0,056	0,052	0.392392	0.461708	0,364364
IX.	34,51	71,00	0,113	—	0,367420	—	—
X.	18,28	53,26	0.087	0 222	0,159036	1,182372	0,405816
XI.	14 57	42,01	0,105	0,145	0,152985	0,609145	0,211265
XII.	10,66	23,69	0,143	0,500	0,152438	1 189500	0,053300
XIII.	6,95	11,89	0,222	—	0,154290	—	—
XIV.	2,28	—	0.333	—	0,075924	—	—
	±1000,00	±1000,00			5,196983%	8,252939%	5,766485%

Z tablicy tej widzimy, że współczynniki dla obu ras mają tę cechę wspólną, że wykazują najsilniejsze nasilenie współczynnika śmiertelności na krańcach szeregu klas, najmniejszy jest współczynnik śmiertelności w klasach V. — VII., liczebności klas wskazują na stały wzrost od I. do V.—VI. potem spadek coraz silniejszy aż do XIV. Różnice w tej tablicy polegają na tem, że współczynniki śmiertelności nie są w poszczególnych klasach jednakowe, że liczebność klas VIII. — XIII. jest u żydów wyższa niż u chrześcijan. Wyższa śmiertelność żydów jest na podstawie tej tablicy wypadkową dwu czynników: większej liczebności klas, w których współczynnik śmiertelności jest u żydów wyższy i wyższego współczynnika śmiertelności w niektórych klasach (II., III., X., XI., XII., wykazują to najwyraźniej). Dla orjentacji, który z tych czynników odgrywa rolę bardziej zasadniczą, przdprowadzono badanie względnego odsetka śmier-

telności. Z kolumny tej wynika, że w przypadku tych dwu grup, obydwa czynniki odgrywają rolę równorzędną.

Chcąc dalej analizować wpływ innego ukształtowania się grupowego na śmiertelność podzielono materjal na mężczyzn i kobiety, osobno dla każdej z grup, analizowanych w tabeli poprzedzającej. Dla chrześcijan, mężczyzn i kobiet wyrachowano na przyległej tablicy następujące dane:

Klasa wieku	Na 1000 chrześcijan było		Współczynnik śmiertelności		Odsetek śmiertelności		Względny odsetek śmiertelności kobiet chrześcijan.
	kobiet	meżczyzn	kobiet	mężczyzn	kobiet	mężczyzn	
I.	14,94	10,65	0,144	0,444	0,215136	0,472680	0,153360
II.	38,45	43,79	0,111	0,136	0,426795	0,595544	0,485069
III.	72,23	104,14	0,059	0,042	0,216057	0,438388	0,844426
IV.	177,53	169,23	0,036	0.035	0,699108	0,592305	0,609228
V.	195.16	220,12	0,055	0,027	1,073380	0,594324	1,210660
VI.	209,44	158,57	0,031	0,029	0,649264	0,459853	0.491567
VII.	124,16	145,55	0,052	0.033	0,645662	0,480315	0,756860
VIII.	64,21	72,19	0,064	0,049	0,400944	0,353731	0,462016
IX.	38,45	30,77	0,111	0,116	0,426795	0,356932	0,341547
X.	21,36	15.39	0,100	0,077	0,213600	0,118503	0,153900
XI.	15,16	14,23	0,145	0,084	0,219820	0,118532	0,206335
XII.	10,79	10,65	0,200	0,111	0,215800	0,118215	0,213000
XIII.	15,16	2,37	0,145	0,500	0,219820	0,118500	0,034465
XIV.	2,23	2,37	1,000	—	0,223000	—	0,237000
	±1000,00	±1000.00			5,845181%	4,817822%	6,199433%

W tabeli tej zauważamy, że liczebności poszczególnych klas są w kilku wypadkach nierówne. Kobiety przeważają w klasach I., II., V., XIII., a także choć mniej wyrażnie w klasach IV., IX., X, XI., XII. Współczynniki śmiertelności są też różne w poszczególnych klasach. Przeważa u kobiet współczynnik w klasach III., — VIII., IX., i XII., w innych jest mniejszy, I z tej tabeli można wyprowadzić dwa czynniki, które decydują w większej śmiertelności kobiet: większe liczebności w klasach umierających łatwiej na *N, Z, M.* i większa śmiertelność w poszczególnych klasach. Analiza względnego odsetku śmiertelności wskazuje, że w większej śmiertelności odgrywa przedewszystkiem pierwszy czynnik rolę decydującą.

Dla żydów, kobiet i mężczyzn przedstawiają się stosunki w sposób zobrazowany na następnej tablicy,

Z tabeli tej można wyczytać, że u kobiet mamy większą śmiertelność, pozatem zauważamy przewagę żydówek w klasach II., III., V., VII., XII i XIII. Współczynnik śmiertelności jest we wszystkich klasach wyższy u kobiet, co powoduje między innemi także przewagę śmiertelności

Klasa wieku	Na 1000 Żydów było		Współczynnik śmiertelności		Odsetek śmiertelności		Względny odsetek śmiertelności
	kobiet	mężczyzn	kobiet	mężczyzn	kobiet	mężczyzn	kobiet Żydéwek
I.	—	9,09	—	—	—	—	—
II.	33,91	18,18	—	0,500	—	0,909000	—
III.	101,69	81,81	0,167	0,111	1,698223	0,908091	1,366227
IV.	135,59	163,62	0,125	0.056	1,694875	0,916372	2,045250
V.	203,38	181,81	0,084	0,050	1,708392	0,909050	1,527288
VI.	135,59	136,36	—	0,067	—	0,813602	—
VII.	118,66	109,09	—	—	—	—	—
VIII'	84,73	90,90	0,200	—	1,694600	—	1,818000
IX.	50,84	81.81	—	—	—	—	—
X.	50,84	55,55	0,333	0.167	1,692970	0,927355	1,849815
XI.	33,91	45,55	—	0,200	—	0,911000	—
XII.	33,91	18,18	0,500	0,500	1,695500	0,909000	0,909000
XIII.	16,95	9,09	—	—	—	—	—
XIV.	—	—	—	—	—	—	—
	±1000,00	±1000,00			10,184560%	7,203750%	9.515580%

u żydówek, mimo, że w 8 klasach wogóle nie było wypadku śmiertelności. Z obu tych czynników odgrywających tutaj rolę (większa liczebność klas z wyższą śmiertelnością i większa śmiertelność w poszczególnych klasach) ma znaczenie ważniejsze — jak nam względny odsetek śmiertelności żydówek wskazuje — czynnik drugi, a więc przeciwnie niż w tabelach poprzednich (żydzi — chrześcijanie, chrześcijanie — chrześcijaki).

Klasa wieku	Standart chrześcijan mężczyzn	Odsetek śmiertelności chrześcijan	Względny odsetek śmiertelności		
			chrześcijanek	żydów	żydówek
I.	10,65	0,472680	0,153360	—	—
II.	43,79	0,595544	0,485069	2,189500	—
III.	104,14	0.438388	0,844426	1.155654	1,739138
IV.	169.23	0,592305	0,609228	0,947688	2,115375
V.	220,12	0,594324	1.210660	1,100600	1,815008
VI.	158,57	0,459853	0,491567	1,063419	—
VII.	145,55	0,480315	0,756860	—	—
VIII.	72,19	0,353731	0,462016	—	1,463800
IX.	30,77	0,356932	0,341547	—	—
X.	15.39	0,118503	0,153900	0,257013	0,512487
XI.	14,23	0,118532	0,206335	0,284600	—
XII.	10,65	0,118215	0,213000	0,532500	0,532500
XIII.	2,37	0,118500	0,034465	—	—
XIV.	2,37		0.237000	—	—
		4,817822%	6,199433%	7,530974%	8,178308%

Tabela ostatnia daje nam przegląd śmiertelności każdej z czterech grup, zestawionej według swego współczynnika względnego śmiertelności, przyczem względna liczebność chrześcijan jest wyrażona jako typ zasadniczy (standart).

W świetle tej tabeli najniższą jest śmiertelność mężczyzn chrześcijan, najwyższą żydówek, chrześcijanki i żydzi zajmują miejsce pośrednie.

W świetle tych wszystkich tablic rozumiemy, że różnice śmiertelności u chrześcijan, chrześcijanek i żydów polegają tylko na tem, że grupy te posiadają niejednakową ilość przedstawicieli w poszczególnych klasach; jedynie tylko żydówki mają zwiększoną ogólną śmiertelność bezwzględną. Ta grupa jest jednak zbyt mała (w stosunku do wszystkich chorych), by wniosek ten był równie pewny, jak wniosek pierwszy.

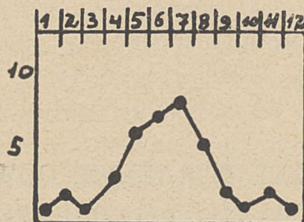
Zostaje do omówienia jeszcze jedno zagadnienie, które z punktu widzenia epidemjologicznego może mieć pewne znaczenie: nawroty *N. Z. M.* Wkrótce po ukazaniu się pierwszych przypadków tej choroby szereg autorów stwierdziło istnienie nawrotów. Według *Economo'a* miały się one pojawiać w pierwszych dwu latach po okresie ostrym. Doświadczenia innych autorów (*Stern*, *Guillain* i in.) uczą, że data ta nie jest ostateczną granicą możliwości pojawienia się nawrotów. W materjale stojącym do dyspozycji można było wykazać szereg przypadków z niewątpliwymi nawrotami, które pojawiły się na długo po okresie ostrym. Na załączonej tabeli wykazano czas, który minął pomiędzy okresem ostrym a nawrotem.

W jakim czasie po okresie ostrym	ile przypadków
do 1 roku	3
„ 2 lat	5
„ 3 „	6
„ 4 „	9
„ 5 „	7
„ 6 „	5
„ 7 „	3
„ 8 „	1

Na załączonej tablicy (ryc. 11.) zaznaczono graficznie rozdział poszczególnych grup czy pojedynczych przypadków na miesiące.

Jak z niej odczytać można, większość nawrotów pojawia się w lecie, jest to fakt znamienny, na który zwróciliśmy już uwagę przy omawianiu epidemji *N. Z. M.*; w latach, które wykazują nasilenia epidemij, stwierdzono tylko 11 nawrotów, reszta przypada na lata bez większego, nasilenia się *N. Z. M.* Nie można doszukać się żadnych uchwytnych

przyczyn dla powstawania nawrotów u jednych, a braku ich u drugich. Podobnie nie udało się wykazać jakiejś bezpośredniej czy też i pośredniej zakażalności w czasie nawrotów.



Tablica 11. Rozdział przypadków (oś rzędnych) nawrotów na szczególne miesiące (oś odciętych).

Figure 11. La division des cas (à l'axe verticale) avec les reprises aigues par mois (à l'axe horizontale).

Reasumując wyniki można stwierdzić:

1) *N. Z. M.* wystąpiło w Województwie krakowskiem później niż w sąsiadujących z niem krajach Europy Środkowej.

2) Cyfra encefalityczna (ilość chorych na populację, liczoną w tysiącach), obliczona jako średnia kilkoma sposobami, wynosi 0,997.

3) Epidemja przebiegała początkowo nieregularnie, a potem falami, które od r. 1923 pojawiają się co 2 lata; najbardziej morderczą była epidemja z r. 1923, największą z r. 1920.

4) Typ największego nasilenia epidemij zimowy (klasyczny) przesuwał się w coraz to dalszych falach epidemicznych ku typowi letniemu.

5) W miarę pojawiania się coraz dalszych fal epidemicznych, typowe przypadki *N. Z. M.* stawałyby się coraz rzadsze i ustępywały miejsca przypadkom „nietypowym".

6) Śmiertelność była najmniejsza w klasach wieku najsilniej tą chorobą dotkniętych: ± 20 — 30 r. ż., a zwiększała się w miarę zbliżania się do wieku dziecięcego i podeszłego.

7) Nawroty występu.ą raczej w porze ciepłej i w latach, w których niema nasilenia epidemji *N. Z. M.*

PIŚMIENNICTWO.

Cytować będę tylko prace, które pojawiły się po ogłoszeniu monografij: *Economo'a Pieńkowskisgo* i *Stern'a.*

Busse: Arch. f. Psych. 99. *Chasanoff:* Arch. f. Psych. 93. *Crouzon — Horowitz:* Bull. Ac. Méd. 101. *Fribourg—Blanc:* Arch. pharm. et méd. milit. 88. *Kaneko—Yoshito:* Erg. Inn. Méd. 34. *Kerr — Andle:* J. Nerv. dis. 72. *Korganow:* Zb. Neur. 52, 595. *Marguliss:* Arch. inter. Neur. 45. *Moser:* Arch. f. Psych. 94. *Mohr:* Psychr. neur. Woch. 1929. *Pissnjaczewskij:* Zb. Neur. 43. 532. *Pfister:* Brit. med. Jorn. 26. *Stocks — Percy:* Journ. of Hyg. 32. *Tarrassewicz:* Zb. Neur. 43. 532. Pozatem używałem w obliczeniach statystycznych monografij: Zasady statystyki szpitalnej *Ciąglińskiego* i „Theorie und Methoden der Statistik" — *Kauffmann'a.*

OSTRE ODOSOBNIONE PORAŻENIE OBWODOWE NERWU TWARZOWEGO JAKO ZAGADNIENIE LECZNICZE [1].

podał

JULJAN ROTSTADT. (Warszawa).

Pragnąłbym zwrócić uwagę na rzeczy, które, sądzę, zasługują na znaczne zainteresowanie pod względem teoretycznym i praktycznym. Zrazu zamierzałem nazwać swój odczyt: Paralysis facialis peripherica a frigore, lecz po rozważeniu całokształtu mego materjału o zapaleniu mnogiem ostrem nerwów obwodowych, uważam za słuszne ująć ten przedmiot, jako zagadnienie lecznicze wogóle w przypadkach ostrego odosobnionego porażenia nerwu twarzowego. Zaznaczę też, że przedmiot, o którym tu mówić będę, jest składową częścią pracy większej o chorobach nerwowych a fizjoterapji, którą zamierzam wykończyć w roku przyszłym.

Punktem wyjścia dla stanowiska, które w leczeniu tego cierpienia z biegiem czasu ustaliło się dla mnie jako najbardziej słuszne, są dwa spostrzeżenia następujące. Przed niespełna sześciu laty zgłosił się do mnie 50-kilkuletni ajent handlowy (przebywający przeważnie w podróży, w ciągłej emocji fizycznej i psychicznej) z powodu nagłego zniekształcenia wyrazu twarzy. Stwierdziłem tu typowe zupełne porażenie obwodowe prawostronnego nerwu twarzowego, odosobnione, bez tła choroby zakaźnej. Ponieważ ucho prawe było zdrowe, ująłem ten przypadek, jako paralysis facialis a frigore u człowieka z zaznaczonemi objawami miażdżycy, bez widocznych zmian w narządach wewnętrznych i układu nerwowego ośrodkowego. Było to już wówczas, kiedy spostrzeżenia bieżące kazały mi leczyć to cierpienie przedewszystkiem hipertermją miejscową i ogólną, obok środków tonicznych, jak strychnina, mięsienie oraz gimnastyka wyrównawcza, rytmiczna mimiki twarzy, wykonywana systematycznie przez chorego przed lustrem. Było to też wów-

[1]) Odczyt wygłoszony w marcu 1933 r. na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego.

czas, kiedy przestałem wierzyć, że zwykłe wstępne badanie prądem elektrycznym na odczyny w mięśniach porażonych i nerwach ma znaczenie dla orzeczenia o rokowaniu. U chorego tego stosowałem tylko miejscową hipertermję, wzgl. hiperemję, codziennie, po 30 — 45 minut, zapomocą promieni czerwonych, pozaczerwonych, djatermji, lampy dużej sollux, doprowadzając do potów przegrzaną połowę twarzy; odczyn zewnętrzny cieplny, hiperemiczny, ujawniał się jeszcze w ciągu 2-iej godziny wypoczynku po zabiegu w postaci znacznego przekrwienia. Zabiegi wskazane dały łącznie wynik zupełnie dodatni: zwykły wyraz mimiczny twarzy chorego wrócił do normy, bez wszelkich, co tu szczególnie podkreślić pragnę (i o czem dalej raz jeszcze mówić będę), wtórnych zmian z przykurczu mięśni, szpecącego niemniej niż samo porażenie.

Po kilku miesiącach zupełnego zdrowia chory uległ porażeniu lewostronnego nerwu twarzowego, a więc z przeciwnej strony. Leczony w ten sam sposób, co wskazany wyżej, bez wszelkiego znów badania wstępnego prądami elektrycznemi i bez wszelkiej elektryzacji, powrócił jeszcze w krótszym czasie do stanu normalnego. Było to w tym czasie, kiedy podjąłem się leczyć pacjenta ze szpetnym przykurczem mięśni mimicznych prawej $^1/_2$ twarzy po przebytem przed wielu laty ostrem porażeniu nerwu twarzowego, które — jak sądzić należało z danych wywiadu — było leczone miesiącami jedynie intensywnem, zupełnie bezcelowem, w wysokim stopniu szkodliwem, elektryzowaniem z użyciem elektrody — wałka. I tu zastosowałem przedewszystkiem pyretoterapję — tylko miejscową; na ogólną hipertermję, gorączkową, nie decydowałem się z powodu zajęcia chorego (częste przebywanie w ruchu na powietrzu), wyraźnych objawów miażdżycy (wysokie ciśnienie, stenokardyczne znamiona) i objawów nerwicy ogólnej. Pozatem nauczyłem chorego wyrównawczej gimnastyki rytmicznej twarzy przed lustrem oraz sam wykonywałem mięsienie śród zabiegów przegrzewających (światło czerwone, promienie pozaczerwone i duży sollux). Po kilku tygodniach leczenia (w tem kilkadziesiąt zabiegów diatermicznych) chory przerwał kurację, ciesząc się z niewątpliwej poprawy, przyczem zamierzał w domu nadal stosować terapję cieplną, mięsienie, mimiczną gimnastykę, aby uzyskać jeszcze dalszą poprawę. Ale jakież było moje zdziwienie, gdy po kilku miesiącach przerwy przybył znów do mnie, ale tym razem z powodu ostrego obwodowego odosobnionego porażenia nerwu twarzowego z przeciwnej strony—z lewej. Otóż i tu zastosowałem wyżej wskazaną terapję hipertermiczną, miejscową, diatermją i in. źródłami ciepła, bez wszelkiego wstępnego badania elektrycznego i bez wszelkiej elektryzacji.

Po 3 — 4 tygodniach chory odzyskał sprawność zupełną lewego n. twarzowego, a pozostał przykurcz dawny prawej 1/2 twarzy, choć słabszy objektywnie i subjektywnie.

Od tego czasu zerwałem z szablonem elektryzacji w tem cierpieniu i przeszedłem do stosowania w ostrem obwodowem odosobnionem porażeniu nerwu twarzowego przedewszystkiem pyretoterapji miejscowej i ogólnej, przyczem przez ostatnią rozumiem zwykłe postępowanie bodźcowe proteinoterapeutyczne. A że śród liczby 25 (przeszło) chorych, leczonych w ten sposób, nie miałem zawodu, uważałem za obowiązek zestawić najświeższy swój materjał kliniczny i podać o swem stanowisku w tej sprawie do wiadomości Kolegów, co też i dla dobra chorych, i ich lekarzy, tu tak chętnie czynię.

Z liczby swych spostrzeżeń ostatnich (r. 1932/33) podaję tu w najkrótszym szkicu najlepiej zaobserwowane, przyczem zaznaczam, że w żadnym nie było cierpienia ucha ani też znamion ogólnego cierpienia nerwowego.

Szw. Br., lat 16. Od 11/X. 32 porażenie lewostr. n. twarz.; zrazu bóle w prawej 1/2 twarzy. W czasie kuracji grypa — bez ujemnego wpływu na bieg leczenia. — 25 XI. 32 zupełnie zdrowa.

Cuk. Hel., lat 18. Bezpośrednio przed porażeniem (w 1/2 VIII. 32) długie przesiadywanie w przeciągach. Zrazu rwa wstępna poza uchem, odrętwienie, bezsmak w praw. 1/2 jamy ustnej, 25/XI. 32 poprawa zupełna; zaniku smaku z prawej strony niema.

Cyt. R., lat 50, W IX. 32 po dłuższej emocji wzruszeniowej na grobie córki, bez wstępnego bólu, porażenie prawostr. ner. twarzowego. 15/XI. 32 prawie zupełny powrót do normy.

Cz. Gen., lat 30. Od 15/X. 32 poraż. prawostr. Zrazu ból za uchem prawem, odrętwienie praw. 1/2 języka, smak „terpentyny" w ustach. 23/XI. 32 postępująca szybko poprawa.

Zm. Br., lat 30. Od 7/III. 32 porażenie prawostronne. Zrazu nagłe odczucie „zmiany" w praw. 1/2 języka, stał się „kostropaty". W końcu IV. 32 zupełne wyzdrowienie.

Ziel. Wł., lat 33. Od 26/XII. 32 prawostronne porażenie. Zrazu bóle za uchem prawem, w kości licowej, w praw. 1/2 karku, promieniujące do praw. k. górnej (10 dni). W V. 33 zdrowa.

Śt. Hel., lat 26. Od 9/XI. 31 lewostronne porażenie. Pozostawała czas dłuższy w przeciągach w odnawianem mieszkaniu. Zrazu uczucie „ściągania" w prawej 1/2 twarzy, odrętwienie języka 1.I.32 zdrowa.

Nud. Mon., lat 9. Porażenie lewostr. od 10/IV. 32; zrazu bóle za uchem lewem. W V. 32 zdrów.

Cuk. Zof., lat 25. Po 2-krotnym śnie męczącym: o śmierci, „zaniewidzeniu" na prawe oko, utracie mowy i odrętwieniu prawej 1/2 twarzy — na 3 dzień dopiero ujawniło się dla otaczających porażenie prawostronne nerwu twarzowego. Bezsmak prawostr. „Usta się zniekształciły tak, jak to widziałam 2-krotnie w śnie nocnym (II.33)". W III. 33 już zupełnie zdrowa.

Br. Mos., lat 42. 1/II. 32 po nocy porażenie lewostr. nerwu twarzowego.—W pierwszej 1/3 III. 32 zupełnie zdrowa.

Pa., lat 64. Poraż. prawostr. od 1/IV 32; 2 V. zdrów.

Han. Tob. Zapadł w III. 32. Bóle za uchem lewem, bezsmak lewostr. Po 6 tygodniach prawie zupełne wyrównanie mimiczne.

Fr. R., lat 45. Chora od XII. 32. Zrazu uczucie odrętwienia w praw. 1/2 języka. Leczona od początku wadliwie, prądem, faradycznym (!); przykurcz znaczny. Po 3 mies. pyretoterapji miejscowej znaczne wyrównanie asymetrji twarzy.

Gin. Ś., lat 73. Zachorowała 20/V. 32; zrazu bóle za uchem prawem. 15/VI. 32— zamyka szczelnie lewe oko, czoło z lewej strony marszczy.

Jed. Ab., lat 27. Zachorował 23/VIII. 32; zrazu znaczne lewostronne bóle głowy; w IX. 32 — znaczna poprawa w obrębie wszystkich gałązek lewostr. nerwu twarzowego.

Śz. Ed., lat 30. Zachorowała 29/X. 32; zrazu odrętwienie języka i w lewej 1/2 jamy ustnej; bez bólów. Już w trzecim tygodniu wyleczenie zupełne.

Taj. T., lat 65. Zachorowała 12 lat temu. Leczenie od 15/I. 33. W kwietniu 1933 roku zaczyna zamykać prawe oko, „było dawniej jak drut, zęby lepiej się trzymają". Objawy przykurczu dawnego słabsze.

Kol. R., lat 57. Zachorowała 22/XI. 32. po kąpieli. Zrazu w dziąsłach prawostronnych „jakby skóra tam złaziła"; 15/II. 32 wybitna, postępująca poprawa.

Gut. L., lat 11. Zachorował 28/I. 33. Leczyć się zączął dopiero w 1/2 II.33. W marcu — kwietniu szybko postępująca poprawa.

Uzupełnienie: W okresie od odczytu mego (19 III 33) do końca VII.33 leczyłem 4 nowych chorych z porażeniem ostrem nerwu twarzowego: Zyl. lat 52, od 15/V. 33 — 24 VII. 33; Sz., lat 43. od 16/V. 33 — 10/VI. 33; Kol., lat 69. od 19/V. 33 — 30/VIII 33 i Hal., lat 30, od 20/VIII. 33 — 16 XI 33. Wszyscy ci chorzy, leczeni bez badań wstępnych elektrycznemi prądami i bez elektryzacji, zupełnie wyzdrowieli.

Powrót do normalnych warunków we wszystkich wskazanych wyżej spostrzeżeniach świadczy, że zarówno w momencie wybuchu porażenia, jak i w okresie jego przebiegu, nie rozwinęły się ani w nerwie samym, ani w mięśniach, głębsze zmiany organiczne, nieodwracalne, lecz jedynie zaburzenia czynnościowe, dynamiczne, przedewszystkiem w krążeniu (surowicze przesiąkanie; objawy zastoinowe i t p.), z wtórnemi stąd znamionami uciskowemi, które zdołały przewodnictwo nerwu twarzowego zupełnie zahamować. Stąd wydaje mi się słuszna myśl, że w związku z tym lub innym momentem przyczynowym, działającym w tem ostrem cierpieniu nerwu obwodowego, rozwija się zrazu tylko perineuritis, wzgl. i neuritis interstitialis, które w warunkach niepomyślnych obronnych ustroju, w związku z przedłużonym biegiem miejscowej sprawy patofizjologicznej (a sądzę, że też w związku z nieprawidłowem drażniącem leczeniem) — stać się łatwo może cierpieniem miąższowem, częściowem lub całkowitem samej istoty włókienkowej pnia nerwowego. A to czyni już rokowanie o powrocie normalnego stanu bardzo wątpliwem, aczkolwiek restitutio ad integrum może nastąpić i po wielu miesiącach, roku (a jak niektórzy myślą i sam w to wierzę) i po dłuższym jeszcze czasie. Stąd rzecz najważniejsza, dbając przedewszystkiem o ogólny stan ustroju, zastosować od pierwszej chwili oględną, wskazaną

wyżej terapję miejscową i ogólną, aby warunki najkorzystniejsze dla normalnego krążenia obwodowego w miejscu porażenia wytworzyć. Noli me tangere — zasada tak ważna w ostrych sprawach patofizjologicznych miejscowych, obwodowych, zapalnych — i tu obowiązuje terapeutę.

W sprawie patogenezy ostrego, odosobnionego porażenia obwodowego nerwu twarzowego, należy przypuszczać przedewszystkiem mniej lub więcej ostrą zmianę warunków biochemicznych odżywiania tkanek, zwłaszcza tak wrażliwych komórek nerwowych i mięśniowych, które nagle znalazły się w środowisku o odmiennem stężeniu jonów (nazbyt kwaśnem czy nazbyt zasadowem, co wymaga jeszcze wyjaśnienia w dalszych badaniach). A stany normalne czy patologiczne stężenia jonów mają wpływ dominujący w ustroju na prawidłową, wzgl. patologiczną, czynność poszczególnych narządów lub też zespołów tkanek jednoimiennych. Przyczyną tych ostrych zmian mogą być: oziębienie jednostronne nagłe lub długotrwałe (w skutkach ujemnych tem silniejsze im większą jest różnica ciepłoty zewnętrznej, i w miejscu czasowego pobytu chorego), następnie stany jałowe zapalne, zakaźne, z obocznych narządów, zatrucia, miejscowe nagłe nasilenia zaburzeń przemiany materji w cierpieniach gośćcowych, skazowych, wstrząsy fizyczne, a nawet psychiczne, o ile w stanie emocjonalnym chorego wrażliwego nastąpią zaburzenia dynamiczne naczynioruchowe, wzgl. w krążeniu miejscowem tej lub innej $^1/_2$ twarzy. Szczególnie jednak nagłe bodźce zimne, oziębienia przedłużone osłabiają naturalne, wybitne własności obronne surowicy krwi, jak to już dawniej stwierdzili *Nagelschmidt*, *Laqueur* i inni. Niewątpliwie, ostremu odosobnionemu porażeniu nerwu twarzowego ulegają te jednostki, u których usposobienie ustrojowe, nadwrażliwe na czynniki wyżej wskazane, wzgl. niekiedy odrębne warunki miejscowe anatomofizjologiczne, szczególnie rozwojowi tego ostrego schorzenia sprzyjają.

O pyretoterapji — jako metodzie zasadniczej postępowania w tem cierpieniu — w dostępnem mi piśmiennictwie dotąd nie czytałem.

W siódmem wydaniu podręcznika *Oppenheim'a* (r. 1925) jest już wzmianka o dodatniem działaniu diatermji w ostrem reumatycznem porażeniu nerwu twarzowego (przyp. *Simonds'a* — 1919 r.), ale niema tam jeszcze mowy wogóle o terapji hipertermicznej — hiperemicznej tego cierpienia.

Omówieniu elektroterapji udzielono natomiast w pośmiertnem wydaniu tyleż miejsca i w tych samych wyrazach, co i w dawnych wydaniach.

Gdy się bliżej jednak rozważy opinję *Oppenheim'a* o elektroterapji obwodowego porażenia nerwu twarzowego, to się okazuje, że już i dawniej (w r. 1905; 4-te wydanie podręcznika) był on zwolennikiem stosowania stałego prądu, nieprzerywanego, w dawkach drobinowych, po 2 — 3

minuty, z katodą u pnia porażonego nerwu, a anodą w miejscu obojętnem lub z przeciwnej strony głowy. A pozatem *Oppenheim*, mówiąc o elektroterapji, czyni wogóle wiele zastrzeżeń: ostrzega przed stosowaniem prądu faradycznego, szczególnie w przypadkach cięższych, o ruchomej galwanizacji myśli tylko jako o środku, odpowiednim dopiero w dalszym okresie cierpienia; zwiastuny wtórnego przykurczu mięśni uważa za bezwzględne przeciwskazanie do elektryzacji wszelkiej wogóle.

A więc dla ostrego okresu wyznacza jedynie galwanizację, stały prąd nieprzerywany, bardzo drobiony co do czasu i siły.

Spostrzeżenia moje z kilku lat ubiegłych, a szczególnie ostatnie z r. 1932/33 (do 25-ciu przypadków) z wyzdrowieniem zupełnem bez stosowania zabiegów elektryzacyjnych oraz bez drażniącego wstępnego badania elektrycznego, pozwalają sądzić, że i prąd galwaniczny, nieprzerywany, nie jest niezbędnym środkiem leczniczym w tem cierpieniu.

Dodam tu jeszcze dawną opinję *Toby Cohn'a*, że prąd faradyczny i przerywany galwaniczny są bezwzględnie przeciwwskazane w leczeniu ostrego obwodowego porażenia nerwu twarzowego, a szczególnie stosowanie prądu faradycznego staje się powodem przykurczu mięśni.

Wnioski

Wziąwszy pod uwagę całokształt sprawy omówionej wyżej, sądzę za słuszne ująć zagadnienie leczenia w przypadkach ostrego obwodowego odosobnionego porażenia nerwu twarzowego (czy to z oziębienia, czy reumatycznego, czy też względnie wszelkiego estrego, zakaźnego) we wnioskach następujących:

1) Zwykłe badanie wstępne na odczyn elektryczny przerywanemi prądami zaraz w pierwszym okresie sprawy ostrej nerwów obwodowych, w danym wypadku w nerwie twarzowym, jest zbędne przedewszystkiem dla rokowania, powrót bowiem sprawności mięśni do skurczu normalnego nie rozwija się bynajmniej równolegle z odnową normalnego odczynu elektrycznego, ten bowiem zazwyczaj udaje się ujawnić dopiero później, szczególnie w badaniu zwykłem, pośredniem, z nerwu, przez skórę. Wstępne badanie elektryczne jest tu też zbędne dla wyboru tego lub innego planu leczenia.

2) Usiłowanie ujawnienia w badaniu elektrycznem choćby śladu odczynu z drażnienia nerwu, względnie odpowiednich mięśni mimicznych porażonej $^1/_2$ twarzy, wymaga z natury rzeczy użycia niewspółmiernie silnego prądu przerywanego, galwanicznego i faradycznego, to też nawet w postępowaniu znawcy stać się może łatwo (i staje się) wstrząsem nadmiernie drażniącym, szarpiącym, dla ostrego zapalnego stanu nerwu i za-

ważyć może na biegu sprawy, dodatniem normalnem jej rozwiązaniu, względnie może znacznie wydłużyć okres restytucji naturalnej.

3) Stosowanie w jakimkolwiek okresie leczenia prądu faradycznego jest błędem, hamuje i mąci naturalną ewolucję sprawy regeneracyjnej, sprzyja znacznie rozwojowi przykurczu wtórnego, drażniąc bardziej jeszcze nadwrażliwe zazwyczaj drogi czuciowe w odpowiednim łuku odruchowym oraz komórki ośrodkowe, odżywcze, nerwu porażonego.

4) Stosowanie prądu galwanicznego, przerywanego ręcznie (przerywaczem, wałkiem), a szczególnie maszynowe, jest również w planie zasadniczego leczenia tu zbędne, mniej, być może, tylko szkodliwe, niż prąd faradyczny, w rękach niedoświadczonego lekarza.

5) Stosowanie prądu galwanicznego, nieprzerywanego, wymaga jeszcze bliżej oceny krytycznej, ale nie może być dziś uznane za środek przedni, niezbędny, w planie postępowania leczniczego.

6) Najbardziej racjonalnem postępowaniem w leczeniu fizykalnem ostrej odosobnionej obwodowej sprawy w nerwie obwodowem — poza zwykłą terapją farmakologiczną, napotną — jest stosowanie oględne hipertermji miejscowej dla wywołania hiperemji czynnej, wzgl. i hiperlimfji, promieniami cieplnemi: diatermicznemi, pozaczerwonemi i świetlnemi, d o p o t ó w, wzgl. uzupełniane okładami wilgotnemi ogrzewającemi, oględnemi natryskami parowemi. Działanie pyretoterapeutyczne, względnie hiperemiczne, zabiegu takiego jest najlepszym środkiem, sprzyjającym szybkiemu powrotowi sprawności nerwu, względnie mięśni porażonych, co jak wiadomo, często — w czasie mniej lub więcej dłuższym — samo też nastąpić może.

7) Wzmóc działanie korzystne hipertermji miejscowej (stosowanej zawsze z należytą osłoną oka niedomykanego) można niekiedy, stosując w razie nazbyt przewlekłego biegu sprawy, hipertermję ogólną, w postaci 2 — 3 sztucznych, łagodnych, wstrząsów gorączkowych, do czego wystarczają małe dawki mleka (wzgl. innych środków proteinoterapeutycznych), zastosowane w odstępach 3 — 4-dniowych.

8) Najlepszym środkiem tonicznym, sprzyjającym równolegle szybszemu powrotowi sprawności nerwu porażonego, jest niewątpliwie, strychnina w dawkach 0,002, szczególnie w okresie 2 — 3 tygodni leczenia wstępnego.

9) Środkiem pomocniczym o wybitnem znaczeniu jest wykonywanie rytmicznej gimnastyki przed lustrem (i najlepiej w czasie zabiegu cieplnego), aby chory, usiłując wyrównać braki mimiczne jednej $^1/_2$ twarzy, działał (kilka razy dziennie po 10—15 minut) naturalnemi bodźcami wysiłku woli na nieczynne, uśpione ośrodki odżywcze nerwu twarzowego.

10) Męsienie porażonej ½ twarzy jest wskazane szczególnie z chwilą ujawnienia pierwszych objawów poprawy, przyczem stosowane być winno po tym lub innym zabiegu hipertermicznym lub nawet podczas niego, gdy dostęp do porażonej ½ twarzy jest łatwy.

11) Osłona odpowiednia ucha stałym lub zmiennym okładem ogrzewającym po stronie porażonej, względnie u miejsca wyjścia nerwu twarzowego przez foramen stylo-mastoideum, a oka niedomykanego dobranym twardym, wypukłym kapturkiem — rzeczy konieczne od pierwszej chwili ujawnienia cierpienia.

12) Wskazane wyżej wytyczne postępowania w ostrem odosobnionem obwodowem porażeniu nerwu twarzowego winny być brane pod uwagę również wtedy, gdy podłożem porażenia tego jest sprawa zapalna, rozpadowa, uszna, względnie nieunikniony niekiedy uraz — wstrząs nerwu twarzowego w radykalnym zabiegu operacyjnym na wyrostku sutkowym.

13) Jakąkolwiek jest przyczyna ostrej odosobnionej sprawy nerwu twarzowego — cierpi tu przedewszystkiem z powodu porażenia nerwu krążenie obwodowe danego odcinka. Nawrót tętniczego krążenia do stanu normalnego staje się więc z natury rzeczy pierwszym warunkiem do regeneracji tkanek, a szczególnie naczyń, nerwów i mięśni, które w warunkach niedostatecznego dopływu i odpływu krwi ulegają szybko zmianom zwyrodnieniowym. Przekrwienie czynne przyśpiesza w znakomity sposób chłonienie produktów rozpadu, wzgl. jadów tkankowych, wysięków patologicznych, działa bakterjobójczo w ognisku zapalnem, wzmaga zjawiska osmotyczne śródtkankowe. Badania doświadczalne — już i dawniejsze (*Peuro* — 1894 r.) — nad działaniem hipertermji—względnie hiperemji i hiperlimfji — u zwierząt — a późniejsze u ludzi, w walce z zakażeniami, są najlepszym dowodem wpływu dodatniego tych sztucznych oględnych zabiegów hipertermicznych na rozrost tkanek, szybkie mnożenie się komórek, przyśpieszanie najlepszego zrostu bez blizn ran kostnych, skórnych, tkanki chrzęstnej i t. p. oraz wogóle na wzmożenie sił obronnych organizmu w walce z zakażeniami.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. K. we Lwowie.
(Dyrektor Prof. Dr. *H. Halban.*)

O NOWOTWORACH DOLNEGO ODCINKA RDZENIA I OGONA KOŃSKIEGO

podał

STANISŁAW TEPPA.

Do najczęstszych schorzeń w zakresie dolnego odcinka rdzenia (lędźwiowo-krzyżowego) i ogona końskiego należą obok procesów pochodzenia urazowego, sprawy chorobowe natury uciskowej.

Wśród procesów uciskowych odgrywają nowotwory, jako najczęstsze, najważniejszą rolę. Występują one albo wewnątrzrdzeniowo, albo z zewnątrz uciskają na dolny odcinek rdzenia i ogon koński. Jedynie wewnątrzrdzeniowe guzy i dość często gruzełki w zakresie rdzenia lędźwiowokrzyżowego mogą dawać objawy wypadnięcia funkcji samego stożka (epiconus), bez równoczesnego ucisku na ogon koński; często jednak uciskają one i na korzonki. Guzy leżące zewnątrzrdzeniowo uciskają bądźto na ogon koński i rdzeń lędźwiowokrzyżowy, bądź też na sam ogon. Bardzo rzadko glejak nitki końcowej rdzenia (fili terminalis) może wywierać ucisk na ogon koński, jako guz wewnątrzrdzeniowy.

Nowotwory mogą być pierwotne, przechodzące per continuitatem i przerzutowe. Pierwotne wychodzą z opon, z korzonków, z samego rdzenia lub nitki końcowej rdzenia. Z otoczenia przechodzą czasem złośliwe guzy z kręgosłupa lub narządów jamy brzusznej, które następnie wciskają się przez otwory międzykręgowe do kanału kręgowego. Guzy przerzutowe: raki z piersi, macicy, gruczołu krokowego (zwykle do kregosłupa) oraz rzadko mięsaki, (sarcomata), które występują jednak zwykle pierwotnie. Przerzuty nowotworowe do ogona końskiego są rzadkie. Wedle *Zschau*[1]) na 86 przypadków sekcyjnych nowotworów złośliwych, nie było ani jednego przerzutu do ogona końskiego. Autor ten

---

[1]) *Zschau* ref. *Miskolczy.* Arch. f. Psych. u. Neurol. Tom 90. str. 269.

podnosi również, że ogon koński jest zwykle wolny w przypadkach rakowatości opon.

Guzy dolnego odcinka są najczęściej pochodzenia mezodermalnego. Nie będę tutaj wyliczać wszystkich odmian, począwszy od powoli rosnących, twardych włókniaków, do okrągłokomórkowych złośliwych mięsaków; rzadziej stosunkowo spotyka się nerwiaki, glejaki, strumiaki, wyjątkowo szkliwiaki, perlaki i piasczaki. *Zschau* [1]) przy systematycznych badaniach anatomicznych 214 przypadków ogona końskiego znalazł w 11,2% małe nerwiaki, leżące na korzonkach, które nie dawały za życia żadnych objawów chorobowych. Wszystkie te przypadki dotyczyły osobników powyżej lat 50. Wspomnę jeszcze o bardzo rzadkich potworniakach, skórzakach i nowotworach stojących w związku z rozszczepem kręgosłupa.

Ponieważ nowotwory są najczęstszą sprawą uciskową, dlatego często rozpoznaje się je w przypadkach innych procesów uciskowych. Wedle statystyki *Gampera* [2]) w 31% przypadków popełniamy błędy, rozpoznając guzy w przewlekle postępującej sprawie uciskowej na dolny odcinek rdzenia lub ogon koński. Oczywiście że ten wysoki procent pomyłek rozpoznawczych, o czem zresztą wspomina sam autor, może nie odpowiada ściśle rzeczywistości, ze względu na to, że raczej opisuje się inne rzadsze przypadki uciskowe, niż częstsze nowotwory.

Ciekawy w swoim rodzaju przypadek opisali *Balint* i *Benedikt* [3]); mianowicie tętniaka, który wychodził z tętnicy podbrzusznej i po utworzeniu ubytku w kości krzyżowej i częściowo w talerzu kości biodrowej uciskał na ogon koński.

Do częstych procesów uciskowych prowadzi gruźlica. Występuje ona pod różnemi postaciami; czy to jako proces gruźliczy wychodzący ze stawu krzyżowobiodrowego, czy też próchnica kręgów lędźwiowych lub kości krzyżowej, jako pachymeningitis caseosa externa lub pachymeningitis tbc. interna. Dość rzadko występuje gruźlica pod postacią gruzełka wewnątrzrdzeniowego, a wtedy najczęściej w rdzeniu lędźwiowokrzyżowym. Występuje on czasem pierwotnie, czasem znów wraz z równoczesnem zajęciem opon i kręgów.

Kiła usadawia się w dolnym odcinku rdzenia i w ogonie pod różnemi postaciami jako myelitis, meningomyelitis luetica. Niekiedy występuje ona pod postacią uciskową jak n p. kilaki, meningitis circumscripta, meningoradiculitis.

Z innych zapaleń swoistych można wspomnieć o przypadku *Weber'a* [4])

---

[1]) *Zschau* ref. Zentralb. f. d. g. Neurol u. Psych. Tom 55. str 296.

[2]) *Gamper.* Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Tom 40 zeszyt 2/3. 1921.

[3]) *Balint i Benedikt.* Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheikl. Tom. 30 str. 1.

[4]) *Weber* ref. Zentrb. f. Neur. u Psych. Tom. 38, str. 379.

w którym u osobnika z ziarnicą złośliwą, stwierdzono przy sekcji zgrubienie zewnętrznej okostnej kręgosłupa pochodzenia ziarnicowego na wysokości przepony, oraz podobne zgrubienia opony twardej w zakresie stożka rdzeniowego i ogona końskiego.

Sprawy pasorzytnicze (echinococcus) są także spotykane w dolnym odcinku kanału kręgowego.

Osobny dział procesów uciskowych zajmują ograniczone, przewlekłe sprawy zapalne umiejscowione w oponach. Tego rodzaju schorzenia są częstą przyczyną pomyłek rozpoznawczych o tyle, że klinicznie bywają rozpoznawane jako guzy, podczas gdy w czasie zabiegu operacyjnego lub autopsji ujawniają się jako organiczne zmiany zapalne w oponach pod postacią meningitis cystica, meningitis serosa circumscripta, meningitis serofibrinosa, arachnitis chronica fibrosa. Są to pierwotne schorzenia opon miękkich, często ze zlepami, zrostami w zakresie przestrzeni podpajęczynówkowych, wśród których gromadzi się czasem płyn i tworzy organiczne torbiele. Te ostatnie nazywa *Goldflam*[1]) „flüssige Tumoren". Etjologicznie nie są one jednolite. Brano pod uwagę urazy, gruźlicę, kiłę, rzerzączkę, dnę, sąsiedztwo guzów, powtarzające się krwotoki podpajęczynówkowe, rdzeniowe. Trudności rozpoznawcze między tymi procesami chorobowymi, a nowotworami są niekiedy prawie nie do przezwyciężenia. *Gerstman*[2]) przytacza szereg momentów rozpoznawczych między nowotworami a meningitis spinalis serosa circumscripta podanych przez różnych autorów, począwszy od *Horsley'a*, na końcu jednak dodaje sam, że właściwych objawów różniczkowych nie zna. Ustalenie rozpoznania jest często klinicznie niemożliwe i dopiero niespodzianki zdarzają się na stole sekcyjnym lub operacyjnym. W ostatnich latach djagnostyka lipiodalna może odgrywać pewną rolę przy rozpoznaniu różniczkowem tych dwóch chorób o tyle, że przy guzach granica płynu kontrastowego jest zwykle ostra powyżej nowotworu, podczas gdy w stanach zapalnych układa się lipiodol „perełkowato" na korzonkach ogona.

W oponach twardych, poza wspomnianemi procesami pochodzenia gruźliczego, zdarzają się sprawy podobne do pachymeningitis cervicalis hypertrophica z prawdopodobnem tłem kiłowem. Dają one objawy jakie występują przy guzach; na leczenie swoiste często całkiem nie oddziałują, a czasem tylko częściowo *Cassierer*[3])

Gamper w swojej statystyce przypadków rozpoznawanych początkowo jako nowotwory w zakresie odcinka cauda-conus, a w których

[1]) *Goldflam*. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Tom 85. Zeszyt 1/2.
[2]) *Gerstman*. Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psych. Tom 29. str. 97.
[3]) *Cassierer*. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Tom 33.

później dopiero okazały się błędy rozpoznawcze, wylicza jeszcze następujące schorzenia: myelitis chronica, polyneuritis caudae equinae (*Raymond*, *Müller*), niejasne, najpierw postępujące, a później zatrzymujące albo cofające się postacie schorzeń cauda-(epi)conus (*Eulenburg*, *Rabinowitsch*), krzyżowy typ rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia (*Nonne*), miażdżycowe rozmiękczenie w stożku rdzeniowym, ucisk przez żylaki i procesy w splocie lędźwiowokrzyżowym. W końcu *Gamper* opisuje przypadek, w którym rozpoznawano nowotwór wewnątrzkręgowy, lecz po pięciu latach okazało się, że proces chorobowy toczy się w kręgosłupie pod postacią polyarthritis deformans i dał następowe zmiany w oponach i korzonkach ogona.

Dandy[1]) opisał dwa przypadki rozpoznawane jako nowotwory rdzenia, w których w czasie operacji stwierdzono oderwane fragmenty z chrząstki międzykręgowej uciskające na ogon koński. Podobny przypadek podał *Ellmer*.

Czasem rozrosty kostne wchodzą do kanału i uciskają na korzonki. Klinicznie nie można stwierdzić natury tego schorzenia (*Le Damany*[2]).

Zdarzają się procesy chorobowe, które klinicznie imponują jako guzy, podczas gdy w czasie operacji lub jak w jednym przypadku *Nonne'go*[3]) sekcyjnie, albo nie można wykazać żadnych zmian anatomopatologicznych, albo zmiany te są bardzo nieznaczne (pseudotumor spinalis).

W ostatnich latach obserwowano w tutejszej klinice neurologicznej kilka przypadków nowotworów umiejscowionych w dolnym odcinku kanału kręgowego. Omówię tylko przypadki operowane.

Przypadek I. Chora G. S. lat 35, przyjęta do kliniki 3 marca 1930. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W 26 roku życia wyszła zamąż; mąż i dwoje dzieci żyją, zdrowi. Nie roniła, dotychczas zawsze zdrowa. Obecna choroba rozpoczęła się z końcem marca 1929 r. bólami w okolicy lewego kolana, które dokuczały chorej szczególnie wieczorem i w nocy. W dwa miesiące później wystąpiły bóle w całem lewem podudziu, przedewszystkiem w nocy i to w czasie spokojnego leżenia; często wstawała z łóżka i chodziła po pokoju co sprawiało jej znaczną ulgę. W czerwcu pojechała na leczenie do miejscowości kąpielowej i tam pobrała 5 kąpieli borowinowych i 11 siarczanych, poczem stan jej się nie poprawił, przeciwnie wystąpiły przy siedzeniu bóle w lewym pośladku. W sierpniu bóle przeszły na całe lewe udo i szczególnie silnie dokuczały chorej w czasie parcia na stolec. Chora udała się do lekarza, który zastosował leczenie zastrzykami domięśniowymi, poczem nastąpiła nieznaczna poprawa; mogła już leżeć bez bólu. W październiku jednak zauważyła postępujące osłabienie lewej nogi, a w miesiąc później bóle i osłabienie w stopie prawej nogi. W styczniu 1930 r. zaczęła chodzić z trudnością. Obecnie odczuwa bóle w lewej kończynie słabsze niż z początkiem choro-

---

[1]) *Dandy*, ref. Zentralb. f. Neur' u. Psych. Tom. 55 str. 296.

[2]) *Le Damany*. La Presse Médicale Tom 30. 1914.

[3]) *Nonne*, ref. Zentralb. f. Neurol. u. Psych. Tom 13, str. 37.

by, skarży się natomiast na silne osłabienie obu nóg. Od miesiąca musi napierać przy oddawaniu moczu i miewa raz do dwa razy w tygodniu bezwiedne oddawanie stolca.

Przedmiotowo: Chora niska, tęga. Czaszka, nerwy mózgowe i kończyny górne bez zmian. Kręgosłup, przy ucisku na szczyt czaszki, jakoteż poszczególne kręgi na ucisk i opukiwanie nie bolesne. W kończynach dolnych brak wyraźnych zaników i drżeń włókienkowych. Mięśnie wiotkie. Ruchomość w stawach biodrowych upośledzona o tyle, że chora wprawdzie podnosi obie kończyny dolne wyprostowane, czyni to jednak powoli i z wysiłkiem. Ruchy w prawej stopie również nieco gorsze. Siła mięśniowa w obu kończynach obniżona, bardziej w prawej. Odruchy kolanowe i ze ścięgna *Achillesa*, odbytnicze i podeszwowe obustronnie zniesione. Brak odruchów patologicznych. Chodzi powoli, z niedowładem, opierając się o osobę drugą, lewą nogą nieco pociąga. Obniżenie czucia skórnego na wszystkie rodzaje od L_4 włącznie w dół, znaczniejsze w odcinkach od S_1 do S_5, zwłaszcza po lewej.

Dno oka prawidłowe. Odczyn *Wassermann'a* we krwi ujemny. Narządy wewnętrzne bez wyraźniejszych zmian: Mocz bez składników patologicznych. Obraz krwi poza względną limfocytozą 58,5% i brakiem ciałek kwasochłonnych nie wykazuje zmian. Zdjęcie roentgenologiczne przedniotylne dwóch ostatnich kręgów piersiowych oraz kręgów lędźwiowych nie wykazało zmian. Badanie elektryczne, poza lekką przewagą anody z mięśnia bliźniaczego łydki, wykazało normalną pobudliwość galwaniczną i faradyczną.

Rozpoznano sprawę uciskową. Gruźlicę kręgosłupa można było pominąć wobec ujemnego wyniku zdjęcia roentgenologicznego, braku jakiejkolwiek deformacji kręgosłupa i braku bolesności uciskowej poszczególnych kręgów u osobnika dobrze odżywionego bez zmian gruźliczych w innych narządach. Sprawa pasorzytnicza nie wchodziła w rachubę. Pozostała zatem do rozstrzygnięcia sprawa nowotworowa i ograniczone zapalenie opon rdzeniowych.

4 kwietnia wykonano nakłucie lędźwiowe z równoczesnem wprowadzeniem do kanału kręgowego $2^1/_2$ ccm lipiodolu. Płyn bursztynowy wydobywał się z początku pod ciśnieniem miernem, które po upuszczeniu 4 ccm nagle spadło, poczem płyn zaczął się sączyć kroplami. Ucisk na żyły szyjne powodował tylko nieznaczny wzrost ciśnienia. W płynie mózgowordzeniowym $^{110}/_3$ limfocytów, około $^{100}/_3$ ciałek czerwonych i dwie duże komórki wieloboczne z jednem jądrem (komórki nowotworowe?). *Pandy* ++++, *Nonne-Appelt*: zupełne zmleczenie. Odczyn ze złotem koloidowem 4566666. Odczyn *Wassermann'a* w płynie ujemny. Płyn pobrany do probówki po kilku minutach skrzepł (coagulation en masse). W 5 godzin po wprowadzeniu lipiodolu wykonane zdjęcie roentgenologiczne kręgów lędźwiowych i dolnych piersiowych wykazało zupełne zatrzymanie się lipiodolu, o konturze ostro odciętym na górnym brzegu 2-go kręgu lędźwiowego. Duża ilość limfocytów w płynie przy uciskowej sprawie rdzeniowej nie rozstrzyga w kierunku przyjęcia pierwotnej sprawy zapalnej w oponach, gdyż i przy nowotworach przychodzi do wtórnego podrażnienia opon, czego następstwem może być duża ilość elementów morfotycznych w płynie, zwłaszcza przy nowotworach leżących w dolnym odcinku kanału kręgowego. Zdjęcie roentgenologiczne po lipiodolu czyni usprawiedliwionem przyjęcie nowotworu, ze względu na ostro odciętą granicę zatrzymanego płynu kontrastowego. Samoistne skrzepnięcie płynu przemawia również za guzem.

Pozostało do rozstrzygnięcia, czy nowotwór znajduje się w obrębie rdzenia lędźwiowokrzyżowego czy zajmuje ogon koński i jaka jest jego rozległość. Za przyjęciem guza uciskającego na ogon przemawiały następujące objawy: początek choroby z silnemi jednostronnemi bólami, długi czas trwania bólów bez innych objawów, zwłaszcza porażeń, które dopiero wystąpiły w ostatnich miesiącach, brak zaników mięśniowych i drżeń włókienkowych, późne wystąpienie zaburzeń ze strony pęcherza moczowego i odbytnicy,

wreszcie obniżenie czucia skórnego na wszystkie rodzaje. Za ewentualnem zajęciem samego rdzenia przemawiała symetrja w objawach i to: obustronny brak odruchów kolanowych, *Achillesa* i podeszwowych, dalej parapareza i parahypaestesia, jakkolwiek wyraźniejsza po jednej stronie. Lipiodol mógł jeszcze rozstrzygnąć te wątpliwości o tyle, że zatrzymując się na górnym brzegu 2-go kręgu lędźwiowego, pozwalał myśleć o nowotworze zajmującym równocześnie ogon koński i dolny odcinek rdzenia. Duża ilość ciałek w płynie przemawiała za obecnością nowotworu wewnątrzoponowego. Górnej granicy guza nie można było napewne oznaczyć. Żywe odruchy brzuszne i brak odruchów patologicznych z dróg pyramidowych kazały przypuszczać, że nowotwór nie jest rozległy.

11.III. 1930 r. przeniesiono chorą na oddział chirurgiczny Szpitala Powszechnego celem poddania zabiegowi operacyjnemu. Operację wykonał Prof. Dr. *Ostrowski* 11.III. 1930 r. Protokół operacyjny: Znieczulenie miejscowe i niezupełne uśpienie ogólne. Cięciem łukowem, obejmujęcem dolne kręgi piersiowe i górne lędźwiowe, przecięto skórę. Następnie cięciem wzdłuż obydwu stron wyrostków kolczastych kręgów D_{12}, L_1 i L_2 odsłonięto wyrostki i wycięto je. Po oczyszczeniu wycięto tylne łuki kleszczami kostnemi i odsłonięto oponę twardą. Opona twarda po odsłonięciu wypukla się i napina. Tętnienie widoczne tylko w górnym kącie rany; poniżej opona nie tętni, prześwieca normalnie poza małem zmleczeniem wielkości główki szpilki. Największe wypuklenie odpowiada kręgowi L_1. W miejscu tem nacięto oponę w linji środkowej, przyczem z nacięcia zaczął wydobywać się płyn m-rdz. w bardzo dużej ilości z nieznaczną domieszką lipiodolu, która to domieszka zwiększała się w miarę rozszerzania cięcia w dół. W otwór w oponie wypukla się twór torbielowaty, unosząc brzegi opony silnie ku górze, przyczem górna granica torbieli odpowiada mniejwięcej górnemu brzegowi L_1. Torbiel ta w miarę nacinania opony w dół wypukla się z cięcia w całości na zewnątrz, przyczem można stwierdzić, że ze ścianą jej zrośnięte są 4 korzonki nerwowe wiotkiemi zrostami i to głównie po stronie lewej. W otoczeniu guza widoczne są tylko podłużnie przebiegające korzonki nerwowe (cauda equina). W samym górnym kącie cięcia widoczny stożek rdzeniowy. Po oddzieleniu zrośniętych korzonków wydobyto na zewnątrz cały twór torbielowaty, długości około $3^1/_2$ cm, średnicy 2 cm, o ścianach cienkich, przeświecających, częściowo więcej litych, grubszych o zabarwieniu bladoróżowem. Pod częścią przeświecającą stwierdza się obecność wodojasnego płynu. Po wyłuszczeniu guza ranę zaszyto, pozostawiając do opony seton gazowy.

Rozpoznanie histologiczne: Fibroma sarcomatodes.

Tego samego dnia po zabiegu operacyjnym przestała chora skarżyć się na bóle w nogach. Mocz oddawała prawidłowo. W ciągu kilku następnych dni gorączkowała do 38,2; zastosowano zastrzyki urotropiny.

18.III. Temperatura spadła do normy, chora oddaje mocz samoistnie; żadnych bólów nie odczuwa.

23.III. Ruchomość w stopach i palcach zachowana, odruch ze ścięgna *Achillesa* po stronie lewej daje się wywołać. Chwilami skarży się na ścierpnięcie w obu podudziach. Czucie skórne na kończynach dolnych zachowane. Stolec po hegarze.

1.IV. Siła mięśniowa obu kończyn dolnych przy ruchach w stawach kolanowych dość dobra, obydwa odruchy *Achillesa* zachowane, kolanowe ∅. Brak zaburzeń czuciowych.

4.IV. Chora przeniesiona do kliniki neurologicznej. Rana zagojona. Odruchy brzuszne żwawe, równe. W kończynach dolnych ruchomość zachowana z dobrą — po lewej może nieco gorszą — siłą. Napięcie mięśniowe odpowiednie. Odruchy kolanowe ∅, *Achillesa* i podeszwowe zachowane, równe. Brak zaburzeń czucia skórnego i głębokiego. Chora chodzi z nieznacznym niedowładem w zakresie nerwu strzałkowego lewej stopy.

Zastosowano dwa naświetlania promieniami Roentgena okolicy rany, poczem chora (9.IV.) opuściła klinikę.

Lipiec 1932 r.: Chora czuje się dobrze, pracuje.

Przypadek II. Chory M. M. lat 21, bez obciążenia dziedzicznego. Przyjęty do kliniki 17.XII. 1929. W dzieciństwie błonica i ospa, przed 10 laty dur. Obecna choroba rozpoczęła się z początkiem kwietnia 1929 bólami w okolicy kręgosłupa lędźwiowego i kości krzyżowej, które występowały zwykle około godziny 7-mej wieczorem i trwały tak długo, dopóki chory nie zasnął. Po obudzeniu się, czy to w nocy, czy też rano żadnych dolegliwości nie odczuwał. W miesiąc później oprócz wspomnianych bólów zaczął odczuwać bóle w okolicy obu kolan, następnie po dwóch dniach również w bocznych częściach lewego uda, a wreszcie w kilka dni później na chwilowe bóle w całej lewej kończynie dolnej od krzyżów aż do stopy. Cierpienie to najbardziej dokuczało choremu gdy leżał spokojnie. Najwygodniejszą dlań pozycją było, gdy siedział oparty o poręcz krzesła. Przy chodzeniu odczuwał bóle słabsze niż w leżeniu. W krótki czas później (z końcem maja) zauważył chory podobne jakkolwiek w słabszym stopniu, dolegliwości w prawej kończynie dolnej. Bóle w obu kończynach nigdy nie były gwałtowne, w przeciwieństwie do bardzo silnych nieraz bólów w krzyżach. W maju zauważył chory, że lewa stopa jest znieczulona, a ruchy nią wykonywane nieco słabsze. Po kilku tygodniach wystąpiło podobne osłabienie również i w prawej stopie, które z biegiem czasu postępowało. Od września chory chodzi o lasce. W tym czasie zaczął od czasu do czasu napierać przy oddawaniu moczu, dwukrotnie oddał bezwiednie stolec. Stracił polucje; erekcje miewa krótkotrwałe ale bez ejakulacji. Stosunków płciowych dotąd nie miał wogóle.

Przedmiotowo: Chory wysoki, miernie zbudowany i odżywiony. W zakresie nerwów mózgowych: źrenice niecałkiem okrągłe, lewa ślad węższa od prawej, oddziaływanie na światło zachowane, nieznacznie gorsze na prawem oku, na przystosowanie utrzymane. Przy patrzeniu na boki, oczopląs poziomy, dość szybki, po pewnym czasie wyczerpujący się, szybszy na oku lewem. Zresztą nerwy mózgowe i kończyny górne bez zmian. Kręgosłup lędźwiowy przy ucisku i wypuku tkliwy. Odruchy brzuszne i mosznowe zachowane, równe. Mięśnie uda i podudzia obustronnie wiotkie, jednak bez różnicy w obwodzie; wyraźnych zaników brak. W zakresie lewego mięśnia bliźniaczego łydki, a także chwilami i prawego wyraźne drżenia włókienkowe. Ruchliwość w obu stawach biodrowych i kolanowych prawidłowa, bardzo znaczne upośledzenie ruchomości w stopach, nieco mniejsze w palcach. Ruchliwość lewej stopy prawie całkiem zniesiona. Siła mięśniowa przy ruchach w stawach biodrowych dość dobra, w stawach kolanowych obniżona, a stopami i palcami prawie zupełnie ruchów wykonać nie może, naogół wykonuje je lepiej po stronie prawej. Napięcie mięśniowe nieznacznie obniżone w kończynie lewej. Odruchy kolanowe i *Achillesa* $\emptyset$, odbytnicowe słabe. Odruchów patologicznych brak. W kończynie dolnej prawej brak niezborności rdzeniowej, w lewej badanie na niezborność utrudnione z powodu niedowładu. Czucie głębokie niezaburzone. Czucie skórne na ból i temperaturę lekko obniżone, jednakowo w obu kończynach dolnych w odcinkach L_3, L_4, L_5, bardziej w zakresie S_1, S_2. a w odcinkach S_3, S_4 chory nie odróżnia ukłucia od dotyku, oraz ciepła od zimna (najsilniejsze obniżenie). Czucie dotyku zachowane. Badaniem elektrycznem stwierdzono tylko nieznaczne obniżenie pobudliwości galwanicznej w mięśniach kończyn dolnych, a w m. bliźniaczych łydki i międzykostnych tylko nieznaczną przewagę skurczu przy zamknięciu anody.

20.XII. Wykonano nakłucie lędźwiowe. Ciśnienie mierne; ucisk na żyły szyjne nie zwiększa ciśnienia. Płyn ksantochromiczny, *Pandy* i *Nonne-Apelt* silnie dodatni, limfocytów $^{11}/_3$, leukocytów $^4/_3$, ciałek czerwonych brak. Odczyn ze złotem koloidowem ujemny. *Wassermann* we krwi i płynie ujemny. Po nakłuciu lędźwiowem nie mógł chory samoistnie oddać moczu.

27.XII. Wprowadzono $2^1/_2$ ccm lipiodolu, a po 6 godzinach wykonane zdjęcie roentgenologiczne wykazało obecność cienia lipiodolu, ostro odciętego ku górze, na wysokości 2-go kręgu lędźwiowego. Kręgi dolne piersiowe i lędźwiowe na zdjęciu przedniotylnem bez zmian. Dno oka prawidłowe. W narządach wewnętrznych skrócenie wypuku nad lewym szczytem bez zmian przysłuchowych, zresztą brak zmian. Mocz bez składników patologicznych, obraz krwi wykazywał stosunki prawidłowe.

W przypadku tym u osobnika młodego rozwinęły się w przeciągu $8^1/_2$ miesięcy objawy sprawy uciskowej w dolnym odcinku kanału kręgowego. Przeciwko sprawie kostnej czy to natury gruźliczej czy nowotworowej przemawiał ujemny wynik zdjęcia roentgenologicznego kręgów. Wobec tego ucisk musiał działać wewnątrz kanału kręgowego. Brak danych dla przyjęcia kiły. Najprawdopodobniejszym był nowotwór szybko rosnący. W rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy nowotworem, a ograniczoną sprawą zapalną w oponach można było wziąć pod uwagę, podobnie jak w przypadku poprzednim, ostrą granicę lipiodolu, co przemawiało za nowotworem. Chodziło jeszcze o rozstrzygnięcie wysokości na jakiej się guz znajduje, oraz czy zajmuje rdzeń lędźwiowokrzyżowy, czy ogon koński. Za usadowieniem się choroby w zakresie rdzenia przemawiał dość szybki rozwój symetrycznych objawów. Bóle w kręgosłupie zaczął chory odczuwać z początkiem kwietnia, w maju skarżył się już na bóle w kończynach dolnych, w krótki czas po wystąpieniu bólów zauważył osłabienie najpierw lewej, a po kilku tygodniach prawej nogi. Przedmiotowo stwierdzono symetryczny niedowład z brakiem odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa obustronnie, oraz symetryczne, rozkojarzone zaburzenia czucia skórnego. Obecność drżeń włókienkowych w mięśniach obu podudzi, przemawia także za usadowieniem się sprawy chorobowej w zakresie rdzenia, a nie w obrębie ogona. Za przyjęciem guza uciskającego na ogon koński mogło przemawiać jedynie stosunkowo późne wystąpienie zaburzeń pęcherza, odbytnicy i płciowych. Wobec tego przyjęto ucisk nowotworu na (epi) conus, nie wykluczając równoczesnego zajęcia cauda equina. Lipiodol wahania tego nie rozstrzygnął.

Zabieg operacyjny wykonano w klinice chirurgicznej U. J. K. we Lwowie dnia 8.I. 1930. Operował Dr. *Gruca*. Protokół operacyjny brzmi: W znieczuleniu miejscowem (novocaina 1%) i uśpieniu morfinowem niezupełnem, cięciem płatowem na wysokości 11-go kręgu piersiowego do 2-go lędźwiowego odsłonięto wyrostki kolczaste i wykonano laminektomję 11 i 12-go kręgu piersiowego oraz 1 i 2-go lędźwiowego. Przy usuwaniu łuków kręgowych, począwszy od 2-go kręgu lędzwiowego w górę, stwierdzono obecność płaskiego guza, barwy różowoszarej, usadowionego na tylnej, zewnętrznej powierzchni opony twardej, który przechodził na korzonki w obrębie powyższych czterech kręgów. Guz ten wcale dobrze dał się oddzielić od opony twardej, z korzonków zaś i bocznych części opony twardej usunięto części guza za pomocą łyżeczki. Szew, opatrunek aseptyczny.

Badanie histologiczne wykazało fibrosarcoma.

W ciągu następnych dni po operacji, chory skarżył się na bardzo silne bóle i prze-

czulicę w obu kończynach dolnych. Przez 10 dni gorączkował do 40 stopni, przyczem rana wykazywała tylko ropienie przyranne. Zastosowano zastrzyki omnadyny. Około 20 stycznia zaczęła ciepłota ciała opadać. Na kości krzyżowej zauważono odleżynę. 21.II. badaniem neurologicznem stwierdzono, że ruchomość w lewej stopie i palcach, jest możliwa, zwłaszcza zgięcia grzbietowe, z małą siłą mięśniową, w prawej stopie i palcach ruchomość zniesiona zupełnie. Z powodu silnej przeczulicy i bólów w kończynach dolnych badanie ruchomości w stawach kolanowych i biodrowych niemożliwe. Odruchy kolanowe ∅, *Achillesa* prawy?, lewy ∅. 12.II. został chory przeniesiony do kliniki neurologicznej i przebywał tutaj jeszcze przez 5 tygodni. W tym czasie rana pooperacyjna i odleżyna zagoiły się. Ze względu na złośliwość nowotworu, pobrał chory 3 naświetlania promieniami *Roentgena* na okolicę rany. Przez ten okres pięciotygodniowy stan jego ulegał powolnej poprawie.

Badanie z dnia 21.III. 1930. (w dniu opuszczenia kliniki): Oczopląs utrzymuje się w jednakowym stopniu jak przed operacją. Odruchy brzuszne żwawe, równe, mosznowe zachowane. W kończynach dolnych siła mięśniowa uległa poprawie i to, w stawach kolanowych obustronnie, więcej po stronie lewej; również ruchomość i siła mięśniowa w stawie skokowym i palcach lewej nogi zupełnie wróciła do normy, w prawym stawie skokowym nadal jest zniesiona, w palcach możliwe tylko prostowanie (fleksja dorsalna). Kończyna dolna lewa była przed operacją od prawej słabsza, obecnie jest silniejsza. Odruchy kolanowe żwawe, prawy żywszy od lewego, *Achillesa* prawy obecny, lewy? Zaznaczony objaw *Babińssiego* na lewej nodze, na prawej ujemny. Obustronnie *Lasègue* dodatni. Chory chodzi z niedowładem w zakresie nerwu strzałkowego prawej stopy. Czucie skórne lekko obniżone na ból i temperaturę w obu kończynach dolnych od L_3 do S_2, wyraźniejsze w zakresie odcinków S_1 i S_2. Chory nie skarży się na żadne dolegliwości ze strony zwieraczy. Polucje wróciły.

Lipiec 1932. Chory czuje się zdrów, pracuje.

Oba wyżej opisane przypadki wykazywały wiele cech podobieństwa. U obojga chorych mianowicie stwierdzono obustronny niedowład i zaburzenia czuciowe (w przypadku pierwszym z przewagą jednej strony), z brakiem odruchów kolanowych, Achillesa i podeszwowych. Oba procesy chorobowe rozpoczęły się bólami, w obu przypadkach zaburzenia pęcherzowe i odbytnicowe były nieznacznego stopnia i wystąpiły stosunkowo dość późno. Płyn mózg.-rdzen. uzyskany przy nakłuciu lędźwiowem wykazał u obojga chorych ksantochromję i dużą ilość białka (w przypadku pierwszym, duża ilość elementów morfotycznych). Lipiodol ascendens zatrzymał się w obu przypadkach na drugim kręgu lędźwiowym. Mimo tych licznych cech podobieństwa a zwłaszcza tej samej dolnej granicy zatrzymania się lipiodolu stwierdzono w czasie zabiegu operacyjnego w przypadku pierwszym obecność niewielkiego guza wewnątrz opony twardej, uciskającego na ogon koński, a w przypadku drugim rozległy nowotwór leżący zewnątrz opony twardej i uciskający od kręgu Th_{11} do L_2 na rdzeń lędźwiowokrzyżowy i jego korzonki.

Bóle w obu przypadkach odczuwali chorzy silniejsze wieczorami i w nocy niż w ciągu dnia. Szczególnie dokuczały one chorym w czasie spokojnego leżenia, wobec czego bądź to siadali, bądź też wstawali i prze-

chadzali się, co im sprawiało znaczną ulgę. Okoliczność ta jest podnoszona przez wielu autorów jako charakterystyczna dla nowotworów ogona końskiego. *Adson*[1]) uważa za bardzo charakterystyczne dla guzów leżących w pobliżu ogona końskiego, występowanie bólów przy leżeniu, przy kichaniu, kaszlu i parciu, a znikanie w pozycji stojącej i przy chodzeniu. Niektórzy chorzy z guzami ogona opisani przez *Parker'a*[2]) spali siedząc. *Wallgren*[3]) uważa, że zaostrzenie bólów zależy od zmniejszenia się lordozy lędźwiowej, a znikanie od jej zwiększenia. Przez zwiększanie się lordozy skraca się kanał kręgowy, a wskutek tego korzonki zajęte przez nowotwór stają się mniej napięte.

W przypadku drugim spostrzegano drżenia włókienkowe w zakresie mięśni obu podudzi. Przyczyniło się to w dużym stopniu do rozpoznania guza uciskającego na rdzeń, a nie na sam ogon koński, jakkolwiek są opisane przypadki guzów ogona końskiego z drżeniami włókienkowemi. Obecność drżeń włókienkowych w naszym przypadku guza, leżącego zewnątrz opony twardej i przeważnie na jej tylnej ścianie, tłumaczymy sobie bądźto przez przesunięcie rdzenia do tylnej ściany trzonów kręgowych i ucisku przez nie na rogi przednie, bądź też przez ewentualne choćby częściowe zajęcie korzonków przednich przez sam guz.

W przypadku II stwierdzono poziomy oczopląs, który występował przy spojrzeniu na boki i po chwili ulegał wyczerpaniu. Trudno powiedzieć czy oczopląs ten miał jakiś związek z guzem, czy był od niego niezależny, gdyż oczopląs opisany w przypadkach guzów rdzeniowych charakteryzuje się przez nagłe występowanie i znikanie, oraz przez zupełne ustąpienie po usunięciu guza, co w przypadku naszym nie miało miejsca, Wedle statystyki podanej przez *Šerko*[4]) na 145 przypadków uciskowych spraw rdzeniowych przypada 16 przypadków z oczopląsem i to: 7 przy guzach rdzenia szyjnego, 5 środkowopiersiowego, 2 dolnego piersiowego, jednego torbielowatego schorzenia środkowego rdzenia piersiowego i jednego p a c h y m e n i n g i t i s d o r s a l i s, czyli 11%. Oczopląsu w przypadku guza okolicy lędźwiowokrzyżowej *Šerko* nie wymienia. Występowanie oczopląsu łączy autor ten ze zmianami w kanale kręgowym spowodowanemi przez guz, nie rozstrzygając jednakże pytania, czy oczopląs bywa wywołany przez ucisk na rdzeń i zajęcie pewnych dróg wstępujących, czy też z powodu zwiększonego ucisku w płynie mózg.-rdzen. i przenoszenia się tego ucisku w kierunku głowowym.

---

[1]) *Adson*, Zentralb. f. Neurol. u. Psych. Tom 31 str. 521.
[2]) *Parker*. Zentralb. f. Neurol. u. Psych. Tom 29, str. 492.
[3]) *Wallgren*. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Tom 78.
[4]) *Serko*. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Tom. 21. 1914.

Przypadek III. Chory G. R. lat 30, dziedzicznie nie obciążony. W 19 roku życia przeszedł tyfus plamisty. W roku 1925 zdarzyło mu się kilkakrotnie, że dostawał nagle parcia na stolec, tak że musiał go zaraz oddać. Bezwiednego oddania stolca nie było. Nie miał żadnych zaburzeń pęcherzowych ani płciowych. W roku 1926 ożenił się. Przez pierwsze 3 miesiące po ślubie nie miał stosunku z żoną. Popęd płciowy miał utrzymany, występował on 3 do 4 razy w miesiącu, brak jednak było wzwodu, względnie wzwód był niedostateczny. Czasem mimo braku erekcji występowała ejakulacja. Po 3 miesiącach pożycia małżeńskiego, mimo braku stosunku, jak twierdzi chory, zaraził się rzerzączką i leczył się przez tydzień, poczem wyciek z cewki ustąpił. Wystąpiły wówczas zaburzenia pęcherzowe pod postacią konieczności napierania przy oddawaniu moczu. To zaparcie moczu, jakkolwiek niestałe, utrzymywało się przez dłuższy przeciąg czasu. Następnie zaparcie moczu przeszło w niemożność zatrzymania moczu co utrzymuje się nadal, od czasu do czasu jednak miewa i teraz jeszcze parcie na mocz, oddaje kilka kropel, poczem mimo silnego napierania więcej moczu oddać nie może. Zaburzenia płciowe natomiast ustępowały i po pewnym czasie miewał chory już normalne stosunki płciowe. Obecnie brak zaburzeń seksualnych. Z początkiem roku 1928 wystąpiły znowu zaburzenia ze strony odbytnicy pod postacią niemożności zatrzymania stolca przy równoczesnem parciu na stolec. Kilkakrotnie oddał kał bezwiednie. Oprócz tego zdarza się obecnie czasem, że chory w czasie parcia na stolec nie oddaje kału, lecz oddaje mocz mimo braku parcia na mocz. W sierpniu 1928 był chory badany przez neurologa, który stwierdził tylko nieznaczne obniżenie czucia skórnego około odbytnicy. Dno oka prawidłowe, odczyn *Wassermann'a* we krwi ujemny. Chory pobral 60 wcierek maścią rtęciową — bez poprawy.

Chory był w obserwacji kliniki neurologicznej dwukrotnie. Pierwszy raz przebywał w klinice od 17.XI. do 12.XII. 1928. Wówczas stan przedmiotowy przedstawiał się w sposób następujący: Źrenice niezupełnie okrągłe, równe, oddziałują żywo na światło i przystosowanie. Inne nerwy mózgowe i kończyny górne bez zmian. W kończynach dolnych ruchomość zachowana z dobrą siłą mięśniową, napięcie mięśni odpowiednie. Odruchy kolanowe i ze ścięgna *Achillesa* obecne, równe. Brak niezborności rdzeniowej i odruchów patologicznych. Czucie skórne obniżone na wszystkie rodzaje w zakresie odcinków S_3 i S_4.

19.XI. Wykonano nakłucie lędźwiowe i wydobyto płyn mętnokrwawy. (artefakt ?) pod średniem ciśnieniem. W płynie $^{52}/_{3}$ limfocytów, $^{0}/_{3}$ leukocytów oraz około $^{2000}/_{3}$ erytrocytów. *Pandy* ++++, sól złota 62434441. Odczyn *Wassermann'a* we krwi ujemny, w płynie przy ilości od 0,1 do 0,5 +—. Zdjęcie roentgenologiczne kręgów lędźwiowych i kości krzyżowej dało wynik ujemny. Dno oka prawidłowe. W moczu duża ilość ciałek wypocinowych.

Ze względu na powyższe objawy brano wówczas pod uwagę w rozpoznawaniu różniczkowem sprawę kiłową lub guz rdzenia umiejscowiony w dolnym odcinku kanału kręgowego. Stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia wykluczono z powodu braku objawów rozsianych. Ujemny wynik zdjęcia roentgenologicznego oraz zupełny brak jakichkolwiek bólów i porażeń pozwolił wykluczyć umiejscowienie się choroby w samym kręgosłupie. Za kiłą przemawiał podejrzany (+—) odczyn Wasserm. w płynie mózg.-rdzen., a przeciw sprawie nowotworowej brak jakichkolwiek bólów, mimo długiego czasu trwania choroby Ponieważ płyn m.-rdz. zawierał dużą ilość ciałek czerwonych krwi, wobec tego na wyniku tym przy jednorazowem tylko nakłuciu nie można się było opierać. Choremu zaordynowano do domu leczenie bismutem i neosalvarsanem.

Drugi raz chory zgłosił się do kliniki 19.III. 1929. ze skargami, że mimo przejścia leczenia swoistego stan zdrowia nie poprawił się. Przy badaniu przedmiotowem nie stwierdzono żadnych zmian. Brak poprawy mimo energicznego leczenia przeciwkiłowego

nasunął poważne podejrzenia w kierunku przyjęcia guza lub ograniczonej sprawy zapalnej w oponach rdzeniowych.

22.III. Wykonano nakłucie lędźwiowe. Płyn ksantochromiczny wydobywał się pod ciśnieniem wzmożonem. W płynie: $^4/_3$ limfocytów, $^{12}/_3$ leukocytów i około $^{490}/_3$ ciałek czerwonych, *Pandy* ++++, *Nonne-Apelt* +++, sol złota 255544. Odczyn *Wassermann'a* we krwi i płynie ujemny. Ten wynik badania płynu był niezwykły. Przeciw sprawie uciskowej przemawiało duże ciśnienie, pod jakiem się płyn wydobywał. Duża ilość ciałek czerwonych krwi i białka w płynie, przy długiem trwaniu choroby, musiała nasunąć podejrzenie na obecność guza i to guza krwawiącego, może nie zupełnie zamykającego kanał kręgowy ze względu na duże ciśnienie pod jakiem się wydobywał. Teraz można było mieć wątpliwości, czy domieszka ciałek czerwonych krwi przy pierwszem nakłuciu była sztuczną, jak to poprzednio myślano. W 3 dni po nakłuciu stwierdzono podwyższenie odruchów na kończynach dolnych. Odruch kolanowy lewy żywszy od prawego, obustronnie zaznaczony stopotrząs, wyraźniejszy po lewej. *Babiński* ujemny. Obniżenie czucia na wszystkie rodzaje rozszerzyło się na wewnętrzną stronę ud i zewnętrzną obu podudzi (S_1).

Należało się zastanowić, gdzie guz się znajduje, czy w zakresie samego rdzenia (conus), czy też w korzonkach ogona końskiego. Rozstrzygnięcie to jednak było niemożliwe. Za usadowieniem się guza w zakresie c o n u s przemawiał obraz kliniczny i to czysty typ zaburzeń ze strony pęcherza, odbytnicy i narządów płciowych oraz zaburzeń czuciowych, bez jakichkolwiek bólów w przebiegu całej choroby. Nierówność odruchów kolanowych i wzmożenie odruchów ze ścięgna *Achillesa* po nakłuciu lędźwiowem nie miało zupełnego wytłumaczenia, chyba gdyby się przyjęło, że guz znajduje się ponad łukiem odruchowym dla odruchów kolanowych, co było ze względu na całość obrazu bardzo nieprawdopodobnem. Możnaby przyjąć nawet, że guz ten musi być bardzo niewielki, ewentualnie wewnątrzrdzeniowy, skoro daje tak niewiele objawów. Przeciw temu jednak przemawiał dość długi czas trwania choroby (4 lata), oraz nieliczne objawy. Nowotwory znajdujące się w stożku rdzeniowym prowadzą zwykle dość szybko do porażeń. Również zmiany czuciowe na wszystkie rodzaje w zakresie odcinków S_3 i S_4, jakkolwiek mogą się zdarzyć i przy nowotworach w zakresie stożka rdzeniowego, to jednak częstsze są przy zajęciu ogona. O ile miałoby się przyjąć guz ogona, to prawdopodobnie musiałby się on znajdować bardzo nizko, już w kanale kości krzyżowej z powodu zajęcia tylko odcinków S_2, S_3, S_4. To było jednak bardzo nieprawdopodobne ze względu na wynik badania płynu m.-rdz., któryby musiał być pobrany ponad nowotworem, (duże ciśnienie, guz krwawiący także ku górze). Znane są przypadki, w których przy nowotworach rdzeniowych znajdywano wzmożenie białka przy nakłuciu potylicznem. W naszym przypadku jednak zmiany w płynie były zanadto wyraźne, aby móc przyjąć pobranie płynu ponad guzem. Tak więc sprawa umiejscowienia się nowotworu przed myelografją nie mogła zostać rozstrzygnięta.

4.IV. 1929. Odpuszczono płyn ksantochroniczny, wydobywający się pod wzmożonem ciśnieniem i wprowadzono do kanału kręgowego $2^1/_2$ ccm lipiodolu a s c e n d e n s. W płynie $^{684}/_3$ ciałek czerwonych, $^{44}/_3$ limfocytów, *Pandy* ++++, *Nonne* +++, sol złota 1233111. W 5 godzin później wykonane zdjęcie rentgenologiczne dolnych kręgów piersiowych i kręgów lędźwiowych wykazało zupełne zatrzymanie się lipiodolu pod trzecim kręgiem lędźwiowym. Zdjęcie kontrolne po 24 godzinach dało ten obraz. Wobec tego musiano przyjąć nowotwór ogona końskiego. Ze względu na to, że chory chwilowo nie zgodził się na operację zastosowano naświetlania promieniami *Roentgena* okolicy guza. Gdy chory zgodził się na zabieg operacyjny, został 17-go IV. przeniesiony do kliniki chirurgiczne, gdzie Prof. Dr. *Schram* wykonał laminektomję 2 i 3-go kręgu lędźwiowego i wyjął guz wielkości daktyla, który znajdował się wśród korzonków ogona końskiego.

Badanie histologiczne: Angioma myxomatodes.

Po operacji zaburzenia ze strony pęcherza i odbytnicy nie uległy poprawie; najpierw wystąpiło zaparcie, potem niemożność zatrzymania moczu i stolca. Przedmiotowo stwierdzono osłabienie w obu kończynach dolnych, odruchy kolanowe i *Achilles'a* zachowane, lewe żywsze od prawych, oraz obniżenie czucia w odcinkach S_3 i S_4. Wystąpiły objawy ropnego zapalenia pęcherza moczowego ze zwyżkami temperatury do 41 stopni, wobec czego skierowano chorego na oddział urologiczny Szpitala Powszechnego, gdzie założono mu stały cewnik i po dwóch tygodniach wypisano do domu bez gorączki, ze stałym cewnikiem.

Jaki był dalszy los chorego nie dowiedzieliśmy się, mimo kilkakrotnego zwracania się do rodziny chorego.

Przypadek ten zasługuje na uwagę, nietylko z powodu trudności lokalizacyjnych przed myelografją, ale także z powodu zupełnego braku bólów. Bóle w przypadkach nowotworów ogona końskiego są objawami najstalszymi i bardzo często pierwszymi zwiastunami choroby. Przypadek guza ogona końskiego bez bólów opisał w roku 1902 *Volhard*[1]). W przypadku tego autora chory, przez cały przeciąg choroby aż do śmierci oprócz nieznacznego ucisku w krzyżach, żadnych bólów nie odczuwał. Autor starał się objaw ten wytłumaczyć w ten sposób, że guz, który leżał w pobliżu stożka rdzeniowego (jak w naszym przypadku), uciskał przedewszystkiem na korzonki przednie do twardej ściany kręgosłupa, bez wielkiej szkody dla korzeni tylnych. *Volhard* chciał użyć objaw ten dla celów lokalizacyjnych. Ze względu na to, że w przypadku naszym, niestety, zaginął dokładny opis zabiegu operacyjnego, nie można powiedzieć jak się zachowywał guz względem korzonków ogona. *Elsberg*[2]) znalazł dwa przypadki guzów ogona bez bólów. Innych podobnych przypadków w dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem.

Przebieg choroby w przypadku tym był o tyle niezwykły, że mimo długiego czteroletniego trwania choroby, objawy były nieznaczne, nasilały się również powoli pomimo, że guz znajdował się stosunkowo dość wysoko.

Przypadek IV. Chory J. F. lat 34, przyjęty do kliniki 25.IV. 1930. Ojciec chorego żyje, zdrów, matka zmarła na raka piersi. Przed dwoma laty ożenił się; żona zdrowa, w ciążę nie zachodziła. W dzieciństwie upadł na głowę i później „miał aż do 14-go roku życia ranę na skórze czaszki?„. Jak silny był ten uraz, nie pamięta. Dotąd nie chorował, kiłę przeczy; nie pali, pił okazyjnie.

Z początkiem stycznia 1930 r. zaczął się skarżyć na bóle, idące wzdłuż tylnej powierzchni prawego uda od kolana aż do krzyżów. Bóle te wystąpiły dość ostro i były tak silne, że chory nie mógł chodzić i położył się do łóżka. Po trzech tygodniach leżenia czuł się lepiej, zaczął wstawać i chodzić, bóle słabsze odczuwał jednak nadal. Od kilku dni znowu zaostrzenie bólów w prawej kończynie dolnej, lecz już wzdłuż całej tylnej powierzchni kończyny. Przed kilkoma dniami wystąpiły podobne bóle także wzdłuż

---

[1]) *Volhard*, Deutsch. med. Woch. 33. Rok 1902.

[2]) *Elsberg*, ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. T m 53, str. 116.

tylnej powierzchni lewego uda. Bóle bardzo silne dokuczają choremu obecnie stale. Często w ciągu dnia występuje zaostrzenie bólów; o ile ono wystąpi w czasie chodzenia, to chory musi na chwilę przystanąć. Silniejsze bóle odczuwa w nocy niż w ciągu dnia, więcej w leżeniu niż w czasie siedzenia (vide przyp. I i II). Z początkiem marca zauważył chory, że prawa noga jest nieco słabsza od lewej. W ostatnich dniach i w lewej kończynie dolnej nie ma już tej siły co dawniej. Dalszym objawem, który zauważył było zaburzenie ze strony narządów płciowych. Z początku, mniejwięcej w połowie lutego, mimo normalnych erekcji, ejakulacje nie występowały. W ostatnich dniach zauważył także osłabienie erekcji i libido sexualis. Od kilku dni wystąpiły zaburzenia ze strony pęcherza i odbytnicy. Mocz oddaje rzadziej niż dawniej, przy oddawaniu moczu musi napierać. Stolec zaparty. Bezwiednego oddania moczu i stolca nie było.

Przedmiotowo: Lekka tkliwość czaszki na opukiwanie, źrenice obie niezupełnie okrągłe, prawa nieco szersza, oddziaływanie na światło i przystosowanie na obu oczach upośledzone. Przy pokazywaniu zębów VII prawy dolny nieco gorszy. Inne nerwy mózgowe i kończyny górne bez zmian. Kręgosłup prosty, na ucisk i opukiwanie niebolesny. Odruchy brzuszne obustronnie obecne, po prawej słabsze, mosznowe równe. W kończynach dolnych zaników i drżeń włókienkowych brak. Ruchy czynne we wszystkich stawach zachowane, z dobrą siłą mięśniową, napięcie mięśni odpowiednie. Odruchy kolanowe żwawe, równe, ze ścięgna *Achillesa* lewy żwawy, prawy nieobecny. Odruchy podeszwowe naogół słabe, prawy nieco wyraźniejszy, odbytniczy słaby. Objawów piramidowych brak. Niezborności rdzeniowej nie stwierdza się. Przy próbie *Lasègue'a* w obu kończynach, chory skarży się na ból w krzyżach i usztywnia kończyny w stawach biodrowych. Czucie głębokie niezaburzone. Czucie skórne zniesione na ból, nieco obniżone na temperaturę i dotyk tylko po stronie prawej w zakresie odcinków S_4, przyśrodkowej częci S_3, dalej S_2 i S_1 w dwóch trzecich górnych częściach uda; poniżej z tyłu po prawej w odcinku S_2 oraz na bocznych stronach obu podudzi i na stopach (S_2 i S_1) lekko obniżone na ból, a czucie temperatury i dotyku zachowane. Dno oka prawidłowe. Odczyn *Wassermann'a* we krwi ujemny. Narządy wewnętrzne i mocz bez zmian.

Przypadek ten początkowo musiał nastręczać wątpliwości rozpoznawcze. Typowe wywiady, przedmiotowe objawy na kończynach dolnych, a w szczególności brak prawego odruchu *Achillesa*, zaburzenia czuciowe na wszystkie rodzaje ograniczone do jednej strony ciała musiały zwrócić uwagę na możliwość ucisku przez ognisko chorobowe na ogon koński. Zajęcie tylko nizkich odcinków (S_4, S_3, S_2 i częściowo S_1) uzasadniało przyjęcie ucisku najprawdopodobniej na wysokości piątego kręgu lędźwiowego i pierwszego krzyżowego, jakkolwiek z drugiej strony trzeba było pamiętać o przestrodze podanej jeszcze w roku 1907 przez *Cassierer'a*[8], że ognisko chorobowe, które zajmuje często tylko środkowe włókna ogona końskiego pod stożkiem rdzeniowym, daje te same objawy, co ognisko uciskające te same włókna na wysokości pierwszego kręgu kości krzyżowej.

Trudniej było jeszcze rozstrzygnąć o naturze ucisku. Upośledzenie w oddziaływaniu nierównych i niezupełnie okrągłych źrenic na światło i przystosowanie oraz inne objawy więcej o charakterze rozsianym jak, nieco gorszy VII prawy centralnie, nierówne odruchy brzuszne, utrzymywały nas z początku w podejrzeniu, że mamy do czynienia z procesem kiłowym. Odczyn *Wassermann'a* we krwi wypadł ujemnie.

28.IV. wykonano nakłucie potyliczne z równoczesnem wprowadzeniem 1,4 ccm lipiodolu descendens, uważając, że ognisko chorobowe leży prawdopodobnie w kanale kręgowym nisko, wobec czego lipiodol ascendens nie ułatwiłby nam rozpoznania. Płyn uzyskany przy nakłuciu potylicznem był ujemny; $^5/_3$ limfocytów, *Pandy* + —, sol złota (—), Od. *Wasserm.* ujemny. Ten wynik badania płynu pozwolił odrazu wykluczyć kiłowe tło schorzenia. W 5 godzin po wprowadzeniu lipiodolu wykonano zdjęcie

rentgenowskie przedniotylne części lędźwiowokrzyżowej kręgosłupa. Na zdjęciu tem widoczny cień pochodzący od lipiodolu szerokości 8 mm, pasmowaty, jednostajny, zwężony ku górze, od dołu nieregularny, sięgający na przestrzeni od 3-go do 5-go kręgu lędźwiowego. Na zdjęciu poza wysoko sięgającem niezamknięciem się kanału kości krzyżowej brak zmian w kręgach. Lipiodol potwierdził więc nasze przypuszczenia co do umiejscowienia się sprawy uciskowej. Wobec ujemnego wyniku badania płynu w kierunku kiły, trzeba było skłonić się do rozpoznania nowotworu znajdującego się wewnątrz kanału kręgowego. Na drugi dzień po nakłuciu wystąpiło bezwiedne oddawanie moczu. Kilka razy usiłowano wydobyć płyn mózg.-rdz. przez nakłucie lędźwiowe między L_3 a L_4, L_4 a L_5, L_5 a S_1, lecz płynu nie można było uzyskać (p u n c t i o s i c c a).

8.T. został chory przeniesiony na oddział chirurgiczny Szpitala Powszechnego, gdzie 10.V. Prof. Dr. *Ostrowski* wykonał operację. Protokół operacyjny: Cięciem płatowem odsłonięto wyrostki kolczaste od L_4 do S_1, i odsłonięto zapomocą kleszczy i dłutka kanał kręgowy na wysokości wymienionych kręgów. Na granicy L_4 i L_5 znaleziono przewężenie worka opony twardej przez ucisk twardej tkanki bliznowatej wyściełającej kanał kręgowy od prawej strony. Poniżej tego przewężenia opona twarda wypukla się w kształcie torbieli. Podobna tkanka twarda otacza korzonki po wyjściu z opony twardej na tej samej wysokości po prawej stronie. Twory te usunięto. Dla kontroli nacięto w linji środkowej oponę twardą. Wewnątrz worka oponowego żadnych zmian nie znaleziono. Poniżej przewężenia widoczne liczne żyły, łatwo krwawiące. Krew pomieszana z dość dużą ilością płynu zalewała dość obficie pole operacyjne. Otwór w oponie zeszyto cienkim katgutem poczem mięśnie i skórę.

Badanie histologiczne wyciętego guza wykazało chrzęstniak (c h o n d r o m a), wychodzący prawdopodobnie z tarczy międzykręgowej.

Na drugi dzień po operacji chory czuł się dobrze, bólów w kończynach dolnych nie odczuwał, mocz odpuszczono cewnikiem. Wieczorem wystąpiły przemijające, bardzo silne bóle w prawej łydce. Stan przedmiotowy nie uległ poprawie. Po powrocie chorego do kliniki neurologicznej 31.V. stwierdzono: Źrenice obie niezupełnie okrągłe, prawa szersza, oddziaływanie na światło na obu oczach zaznaczone, na przystosowanie leniwe, VII prawy dolny nieco gorszy. W kończynach górnych przy próbie palco-nosowej zaznaczone obustronnie tuż u celu, bardzo drobne drżenie. Odruchy brzuszne po lewej słabe, po prawej czasem $\emptyset$, mosznowy po lewej obecny, po prawej $\emptyset$. W kończynach dolnych: upośledzenie ruchomości w stawie skokowym i palcach lewej nogi; zginanie podeszwowe minimalne, grzbietowe prawie $\emptyset$, ruchy palcami znacznie ograniczone. Siła mięśniowa przy zginaniu podeszwowem stopy obniżona. Zresztą wszystkie ruchy zachowane z odpowiednią siłą. Odruchy kolanowe żywe, równe, *Achillesa* lewy żywy, prawy $\emptyset$. Odruchy podeszwowe słabe. Zaburzenia czuciowe takie jak przed operacją. Mocz oddaje samoistnie dość dobrze, stolec co 2 do 3 dni, 7.VII, pierwsza zmaza nocna. Choremu zaordynowano wcierania maścią szarą.

W ciągu dalszej obserwacji zaczął chory skarżyć się na dość silne i częste bóle głowy, przeważnie w potylicy. Celem wykluczenia przerzutu guza do czaszki wykonano zdjęcie roentgenologiczne czaszki, które nie wykazało zmian. Dno oka kontrolnie badane bez zmian. Wobec tego przyjęto, że bóle głowy pochodzą od dużej utraty płynu w czasie operacji i przez kilka dni po operacji wskutek obfitego sączenia z rany.

W ostatnich dniach pobytu w klinice skarżył się chory na chwilowe bóle w dolnych częściach brzucha po prawej stronie, zwłaszcza w czasie oddawania stolca, odruchy brzuszne obustronnie bardzo słabe. Boczne zdjecie kręgów lędźwiowych wykazało obecność lipiodolu, rozbitego w kształcie licznych kulek na wysokości 1-go do 4-go kręgu lędźwiowego. Tą obecność lipiodolu, sięgającego o 2 kręgi wyżej od górnej granicy zatrzymania się

jego zaraz po wprowadzeniu można sobie wytłumaczyć tem, że chory w czasie operacji był ułożony w pozycji skośnej z głową wdół, wobec czego część lipiodolu, z domieszką krwi, która obficie zalewała pole operacyjne mogła posunąć się ku górze, poczem wskutek tego, jakoteż samego zabiegu wytworzyły się zrosty oponowe, w których lipiodol pozostał. Bóle w dolnych partjach brzucha możnaby do tego odnieść. Chory opuścił klinikę po pobraniu dwóch naświetlań promieniami *Roentgena* na okolicę i powyżej blizny pooperacyjnej.

16.IX. 1932. Chory zgłosił się do kontroli ambulatoryjnej. Skarżył się na zaparcie stolca po 2 tygodnie, konieczność napierania przy oddawaniu moczu; brak zaburzeń płciowych, brak bólów.

Przedmiotowo: Źrenice niezupełnie okrągłe, prawa nieco szersza, oddziałują dość dobrze, VII prawy dolny nieco gorszy, ślad drżenia w kończynach górnych przy próbie palcowo-nosowej, odruchy brzuszne bardzo słabe. Nieznaczne upośledzenie ruchomości w palcach lewej nogi z obniżoną siłą. Odruchy kolanowe żywe, równe, z *Achillesa* po lewej obecny, prawego brak. Czucie skórne obniżone w tych samych granicach co dawniej.

U chorego tego mieliśmy szereg objawów rozsianych; źrenice nierówne, nie okrągłe i leniwo oddziałujące na światło i przystosowanie, VII prawy dolny gorszy, przemijające drobne drżenia przy próbie palconosowej w kończynach górnych, z początku nierówne, później b. słabe odruchy brzuszne obustronnie. Po wykluczeniu sprawy kiłowej mogło się nasuwać na myśl rozpoznanie nowotworu ogona końskiego u osobnika z rozsianem stwardnieniem mózgu i rdzenia. Przeciw temu rozpoznaniu przemawiał jednak brak w wywiadach u chorego 34-letniego jakichkolwiek danych w kierunku sclerosis multiplex, obecnie zaś brak objawów pyramidowych. Wykluczyć jednak tej możliwości na pewne nie można. *Nonne*[1]) opisał przypadek nowotworu na wysokości między odcinkiem D_{10} a D_{12} z oczopląsem, przemijającem drżeniem zamiarowem w kończynach górnych, brakiem odruchów brzusznych, objawami kurczowymi w kończynach dolnych i zaburzeniami czuciowemi od 4-go żebra w dół i niezbornością prawej nogi, wobec czego myślano początkowo o stwardnieniu rozsianem. W przypadku naszym możnaby jeszcze myśleć o małych przerzutach chrzęstniaka do jamy czaszki i kanału kręgowego, które były albo małe i dlatego nie dawały zatrzymania lipiodolu w wyższych częściach kręgosłupa od miejsca wyłuszczonego guza, albo wystąpiły dopiero po operacji. Myśl ta jednak nie ma większego uzasadnienia.

Na uwagę zasługuje w przypadku naszym zachowanie się źrenic. Ponieważ drogą obserwacji klinicznej można było wykluczyć u chorego kiłę, trzeba było szukać innej przyczyny zmian w źrenicach. Po wykluczeniu chronicznego alkoholizmu, cukrzycy, wobec braku w roentgenie objawów wzmożenia ucisku śródczaszkowego, jako najczęstszych stosunkowo przyczyn zmian w kształcie względnie w oddziaływaniu źrenic,

[1]) *Nonne*. — Deuts. Zeitsch. f. Nervenheilk 47/48.

trzeba było jeszcze wziąć pod uwagę w wywiadach przez chorego podawany uraz czaszki w dzieciństwie, następstwem czego mogłyby być zmiany w źrenicach. Jakkolwiek najczęściej spotykamy się w piśmiennictwie z upośledzeniem oddziaływania źrenic na światło, bądź też z t. zw. pseudotabes traumatica, to jednak byli autorowie jak *Fleischer, Nienhold*[1]), którzy pisali o zupełnej sztywności źrenic pourazowej.

Brak wszystkich, bądź też niektórych odruchów brzusznych, podnoszony przez *Grosza*[2]) jako jeden z najczęstszych objawów z odległości (Fernsymptome) przy guzach rdzeniowych usadowionych na różnych wysokościach rdzenia a nawet ogona końskiego (przyp. 18), da się zastosować tutaj z dużemi zastrzeżeniami, ponieważ objaw ten był spostrzeżony jeszcze w 5 miesięcy od daty zabiegu operacyjnego, przy badaniu chorego w dniu 10.X. 1930.

Przypadek V. Chory W. F. lat 64, dziedzicznie nie obciążony, poprzednio nigdy nie chorował. Przyjęty do kliniki 4.X. 1932 r. W lutym 1932 przeszedł grypę. W kilka dni później zaczął się skarżyć na bóle w krzyżach i prawym pośladku. Na polecenie lekarza domowego przebył najpierw w domu leczenie kąpielami siarkowemi, a w lipcu 1932 leczenie w zdrojowisku siarczanem, poczem z poprawą powrócił do domu. Z końcem sierpnia 1932 zaostrzenie bólów, które przeszły na lewą stronę krzyżów i lewy pośladek. Bóle potęgowały się powoli do tego stopnia, że (przed przyjęciem do kliniki) utrudniały choremu chodzenie i szczególnie silnie dokuczały mu przy wszystkich ruchach. W ostatnim czasie nieznaczne utrudnienie przy oddawaniu moczu.

Przedmiotowo stwierdzono: Zaznaczony oczopląs przy patrzeniu na boki (vide przyp. II), bardzo silną bolesność w okolicy kości krzyżowej przy wszystkich ruchach chorego, przy napieraniu i kaszlu, bolesność uciskową kręgów lędźwiowych i kości krzyżowej. Obmacywaniem nie stwierdza się zmian w kręgosłupie. Obustronnie dodatni objaw *Laségue'a*, nieznaczne i niestałe obniżenie czucia skórnego na ból i temperaturę na tylnej powierzchni lewego uda, wewnętrznej części lewego pośladka oraz zewnętrznej powierzchni lewego podudzia. Zresztą stan ujemny. Ze względu na obustronne bóle nasuwało się podejrzenie na sprawę uciskową w dolnym odcinku kanału kręgowego i dlatego wykonano nakłucie lędźwiowe. W płynie $^{8}/_{3}$ limfocytów, $^{1}/_{3}$ leukocytów, $^{20}/_{3}$ ciałek czerwonych, *Pandy* ++++, *Nonne-Apelt* ++, sol złota odbarwiony od drugiego stopnia w lewej połowie. Od. *Wasser.* w płynie i krwi ujemny. Z powodu stwierdzenia zespołu uciskowego w płynie, wprowadzono przy powtórnem nakłuciu między 3 a 4-tym kręgiem lędźwiowym 1 ccm jodipiny ascendens. Na zdjęciu przedniotylnem, wykonanem w godzinę później i powtórzonem na drugi dzień stwierdzono obecność cienia kontrastowego na wysokości dolnej połowy drugiego kręgu lędźwiowego. Pozatem lewy wyrostek poprzeczny pierwszego kręgu lędźwiowego nienależycie widoczny, oraz kontur trzonu tego kręgu niewyraźny. Na podstawie całego obrazu klinicznego rozpoznano guz uciskający na ogon koński na wysokości drugiego kręgu lędźwiowego. Po nakłuciu z wprowadzeniem jodipiny osłabienie odruchu kolanowego i *Achillesa* po prawej stronie.

Chorego skierowano do kliniki chirurgicznej i 18.X. Prof. Dr. *Ostrowski* wykonał zabieg operacyjny. Przy nacięciu skóry i oddzieleniu mięśni natrafiono po prawej stronie

---

[1]) *Fleischer. Nienhold.* ref. Piotrowski Nowiny psychjatryczne 1925.

[2]) *Grosz.* — Klinische u. Liquordiagnostik bei Rückenmarkstumoren. Springer 1925.

na ognisko tkanki rozmiękłej, rdzeniasto nacieczonej, wrastającej w otoczenie i niszczącej łuk drugiego kręgu lędźwiowego. Na tem operację skończono.

Badaniem histologicznem (Zakład Anatomji Patologicznej U. J. K.) rozpoznano perithelsarcoma hydropicum, (sarcoma perivasculare hydropicum).

Po operacji poddano chorego naświetlaniu promieniami *Roentgen'a*. W czasie tego leczenia wystąpiła znaczna poprawa, a mianowicie wyraźne zmniejszenie się bólów. Chory opuścił klinikę. Do następnej serji naświetlań nie zgłosił się. Wedle zapodania rodziny zmarł w kilka miesięcy po zabiegu operacyjnym w domu.

Przypadek ten jest nieco odmienny od poprzednich. Nowotwór złośliwy zniszczył kręgi, wobec czego nie można było pokusić się o operację radykalną i dlatego nie można było już z góry postawić dobrego rokowania.

W przypadku 1-szym i 5-tym chorzy przeszli leczenie zdrojowe przed postawieniem właściwego rozpoznania. Podobne przypadki zdarzają się w praktyce, niestety, dość często. W klinice obserwowaliśmy niedawno jedną chorą z gruźlicą kręgosłupa, która była również leczoną w zdrojowisku przed postawieniem u niej właściwego rozpoznania. Wszystkie te przypadki mają duże znaczenie ze względu na odpowiednie leczenie i przez to i rokowanie. Jeżeli chodzi o nowotwory dolnego odcinka, to wielu autorów podkreśla konieczność szybkiego rozpoznania, gdyż operacja daje wówczas lepsze rokowanie, Odnosi się to w pierwszym rzędzie do chorych, którzy skarżą się na bóle w obu kończynach dolnych. U tych w rozpoznaniu trzeba wziąć zawsze pod uwagę sprawę uciskową w dolnym odcinku kanału kręgowego i chorego raczej skierować do odpowiedniego zakładu, w którym mógłby być poddany dokładnemu badaniu klinicznemu, co zwykle sprawę ostatecznie rozstrzyga, niż kierować go do zdrojowiska, W przypadku naszym V. zabieg operacyjny był o tyle usprawiedliwiony, że choćby tylko przez częściowe usunięcie tkanki nowotworowej, zmniejszono u chorego ucisk na rdzeń i tem sprawiono mu dość znaczną ulgę.

Dzisiaj rozporządzamy całym szeregiem badań pomocniczych, które ułatwiają nam należyte rozpoznanie spraw uciskowych w kanale kręgowym. Wszystkie one, jakkolwiek rozstrzygają prawie zawsze, że mamy do czynienia z uciskiem, to jednak nie wyjaśniają czasem natury schorzenia.

1) Zdjęcie roentgenologiczne przedniotylne i boczne. Ma ono znaczenie oczywiście przeważnie tylko w sprawach kostnych (vide przypadek V), jednak nie zawsze jest niezawodne. Zdarzają się np. nowotwory kręgosłupa, które nie dają pozytywnego wyniku na zdjęciu (*Flatau*[1]), *Mingazzini*[2]). Przy nowotworach ogona końskiego spotkać można roentgenologicznie czasem rozszerzenie kanału kręgowego.

---

[1]) *Flatau*. Handbuch der Neurologie (Lewandowsky) Tom 2.

[2]) *Mingazzini*. Arch. f. Psych. Tom 62, str. 121.

2) Nakłucie lędźwiowe. Przy samem wkłuwaniu igły napotkać można na przeszkodę, którą sprawia sam guz zwykle dużych rozmiarów; nie uzyskuje się wówczas często płynu (punctio sicca). Ma to znaczenie lokalizacyjne (vide przyp. IV).

W ostatnich latach polecają niektórzy autorowie wielokrotne nakłucie, bądźto jak *Cushing, Harvey i Ayer*[1]) kombinowane lędźwiowe i cysterny z równoczesnem badaniem zachowania się ciśnienia płynu (test manometric), bądźteż jak *Elsberg,*[2])[3]) *Elsberg-Cramer*[4]) radzą kilkakrotne nakłucie lędźwiowe. Przy podejrzeniu na nowotwór ogona końskiego radzą nakłuwać najpierw między 4-tym a 5-tym kręgiem lędźwiowym, albo poniżej 5-go kręgu lędźwiowego; drugie nakłucie wykonują wyżej np. poniżej kręgu L_1. Przy takiej dwukrotnej punkcjj można stwierdzić poniżej zupełny blok, a powyżej ciśnienie płynu normalne, co świadczy o tem, że guz znajduje się pomiędzy obu miejscami nakłucia. Gdy przy obu nakłuciach natrafi się na blok, wówczas radzą wkłuć igłę poniżej kręgu Th_{12}; gdy natomiast przy obu nakłuciach niema bloku, to świadczy o tem, że guz znajduje się w kanale kości krzyżowej. Autorowie ci uważają, że przez dwukrotne nakłucie lędźwiowe można dokładniej umiejscowić guz, niż „oliwą jodowaną" (lipiodolem, jodipiną), którą zresztą uważają za nieobojętną dla ustroju.

3) Badanie płynu mózgowordzeniowego. Niżej zamieszczona tabela daje obraz wyników badania płynu m.-rdz. w naszych przypadkach.

	Rozpoznanie	Ciśnienie	Barwa	*Coagul. en masse*	*Pandy*	*Nonne*	Limfocyty	Leukocyty	Erytrocyty	Sol złota
Przyp. I.	*Fibroma sarcomat. intrad.*	Mierne po 4 ccm nagle 0	Ksant.	Tak	++++	++++	110/3	0/3	100/3	4566666
Przyp. II.	*Fibrosarcoma extradur.*	Mierne potem 0	Ksant.	Nie	++++	++++	11/3	4/3	—	ujemny
Przyp. III.	*Angioma myxomat.*	Duże	Ksant	Nie	++++	+++	4/3	12/3	490/2	2555441
Przyp. IV.	*Chondroma*	*Punctio sicca*								
Przyp. V.	*Perithel sarcoma hydropicum*	140 mm wody	Wodoj	Nie	++++	++	8/3	1/3	20/3	111222111

[1]) *Cushing. Harvey. Ayer.* ref. Zentralb. f. Neur. u. Psych. Tom 35, str. 117.

[2]) *Elsberg.* ref. Zentralb. f. Neur. u. Psych. Tom 56, sfr. 324.

[3]) *Elsberg.* Neuvieme Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. Madrid 15 — 18 mars 1932. Volume II! Bruxelles 1932 str. 385.

[4]) *Fleberg. Cramer.* Arch. of Nerv. Tom 23, str. 775.

W przypadku I 2 podejrzane komórki nowotworowe.

Na podstawie tej tabeli pięciu zupełnie różnych przypadków można sobie wyrobić obraz zachowania się płynu m.-rdz. przy guzach w dolnym odcinku rdzenia i ogona końskiego. Przedewszystkiem widać dużą zawartość białka. W przypadku I coagulation en masse. Płyn ksantochromiczny był w trzech na 4 przypadki. Ta ksantochromia jest szczególnie charakterystyczna dla spraw uciskowych w dolnym odcinku.

Coagulation en masse + ksantochromia tworzą syndrom *Froin'a* (przyp. I). Zawartość ciałek może być rozmaita. W trzech na 4 przypadki stwierdzamy obecność większej ilości ciałek czerwonych, co zdarza się zwłaszcza w przypadkach guzów krwawiących. Zawartość limfocytów może być różna; może nie odbiegać od normy jak w przyp. III, może być bardzo duża, co właśnie zdarza się często w przypadkach guzów dolnego odcinka. Leukocytów naogół jest niewiele. W przyp. I stwierdzono obecność podejrzanych komórek nowotworowych; obecność ich ma naturalnie dużą wartość rozpoznawczą.

O ile te wszystkie zmiany spotykamy najczęściej poniżej ucisku, to jednak trzeba pamiętać, że czasem i w płynie uzyskanym powyżej guza jak w pięciu przypadkach opisanych przez *Cushing'a, Harvey'a* i *Ayer'a* [1]), a nawet pobranym z cysterny, może być duża zawartość białka i ksantochromia.

4) Myelografja. Jako płynu kontrastowego używamy w klinice Lipiodolu Lafay'a lub Jodipinę Merck'a. Przeważnie stosuje się płyn kontrastowy wstępujący dla oznaczenia dolnej granicy guza, a tylko wyjątkowo zstępujący, przy podejrzeniu na guz nisko leżący, który podaje się przez nakłucie potyliczne dla oznaczenia górnej granicy guza. Nie będę tutaj przytaczać bardzo dużej literatury dotyczącej myelografji oraz głosów za i przeciw, wspomnę tylko, że jeszcze obecnie autorowie jak *Elsberg, Cramer* [2]) 1930 uważają, że przez dwukrotne nakłucie lędźwiowe z mierzeniem ciśnienia i badaniem zachowania się płynu można dokładniej umiejscowić guz niż przez „jodowaną oliwę", która może wywołać nieprzyjemne objawy, jak wzmożenie bólów korzonkowych lub zmiany zapalne w oponach. Lipiodol może być pozatem oceniany błędnie, gdy ponad lub popod guzem znajdują się zrosty lub zlepy korzonków i opon, przesunięcia wywołane przez guz lub torbiel towarzyszącą nowotworowi.

Przy dość licznem stosowaniu lipiodolu i to przeważnie ascendes w klinice lwowskiej nie widzieliśmy nigdy żadnych przykrych objawów ubocznych, nawet w przypadkach gdzie po latach jeszcze znaleziono go

---

[1]) *Cushing, Harvey, Ayer*, ref. Zentralb. f. Neur. u. Psych. Tom 35, str. 117.
[2]) *Elsberg, Cramer*. Arch. of. Nerv. Tom 23, str. 775.

roentgenologicznie w komorach mózgowych; tam natomiast, gdzie stwierdza się blok lipiodolowy zachodzi prawie zawsze ewentualność opuszczenia płynu kontrastowego w czasie operacji. W przypadkach wyżej opisanych płyn kontrastowy dawał nam zawsze dobre usługi i wskazówki do zabiegu. Na pięć przypadków w czterech użyliśmy płyn kontrastowy wstępujący, tylko w przypadku IV, ze względu na niskie usadowienie guza, zastosowaliśmy lipiodol zstępujący. W przypadku tym w czasie nakłucia lędźwiowego igła trafiła na guz i nie uzyskaliśmy płynu (punctio sicca).

Na podstawie przypadków od I do IV można mówić o dobrych wynikach operacyjnych. Przypadek V nie może być brany pod uwagę ze względu na to, że operacja z powodu złośliwego nowotworu umiejscowionego w kręgach, nie mogła być radykalną. Wszyscy chorzy znieśli sam ciężki zabieg dobrze, czyli że śmiertelność pooperacyjna wynosiła ∅. Na podstawie ostatnich statystyk, podanych na międzynarodowym kongresie chirurgów w Madrycie w roku 1932, śmiertelność pooperacyjna guzów rdzeniowych waha się między 7 a 23% (*Denk*[1]). U *Goldsteina*[2]) wynosi ona 32,5%. Najniższą śmiertelność podał *Elsberg* 25 na podstawie ostatnio (przed kongresem) operowonych 108 przypadków; wynosi ona dla guzów zewnątrzrdzeniowych 3,1%, a dla guzów wewnątrzrdzeniowych oraz leżących zewnątrz opony twardej 0%. Specjalnej statystyki dla guzów dolnego odcinka rdzenia i ogona końskiego autorowie ci nie podają. Niektórzy natomiast zaznaczają, że wyniki operacyjne dla guzów tych są naogół gorsze.

Co do dalszych losów naszych chorych, to pominąwszy znowu przypadek V, z tych samych względów, były one naogół dobre. Trzej chorzy na czterech w 2 do 3 lata po zabiegu czują się zdrowi i pracują. O losie czwartego chorego (przyp. III) brak wiadomości.

---

[1]) *Denk*. Neuvième Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. Madrid 15 — 18 mars 1932. Volume II. Bruxelles 1932, str. 445.

[2]) *Goldstein*. Neuvième Congr. de la Société Intern. de Chirurgie. Madrid Volume II str. 479.

Z oddziału chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie.
(Ordynator doc. dr. *Władysław Sterling*).

O RUCHACH MIMOWOLNYCH W CHOROBIE *CHARCOT-MARIE-TOOTH.*

podał

E. HERMAN.

Jeszcze w roku 1926, spostrzegając na oddziale Dra *Flataua* chorą, dotkniętą zanikiem mięśniowym typu *Charcot-Marie-Tooth*, zwróciłem uwagę na szereg ruchów mimowolnych u tej chorej. Chcąc dojść do poznania ich charakteru oraz genezy, starałem się w miarę możności zebrać odnośny materjał.

Ponieważ dzięki pracom *Westphal'a* sprawa ta nabrała pewnej aktualności w dystrofjach mięśniowych, nie była zaś poruszana, przynajmniej ostatnio, w zanikach typu *Charcot-Marie-Tooth*, pozwalam sobie w pracy niniejszej omówić odnośne przypadki własne.

Dotychczasowe piśmiennictwo, dotyczące tematu tego, przedstawia się dość skąpo.

Oppenheim stwierdza u niektórych swoich chorych z zanikiem mięśniowym typu strzałkowego szybkie drobne drżenie. *Fleischhacker* w podręczniku *Kraus'a* i *Brugsch'a*, omawiając drgania włókienkowe w chorobie *Charcot-Marie-Tooth*, wyraża się tak: „Drgania włókienkowe zdarzają się, są one atoli powolniejsze (*Hoffmann*), i nie tak stałe, jak w typie *Duchenne-Aran'a*, według S t r ü m p l'a nawet względnie rzadkie.

Jak wynika z spostrzeżeń *Schultze'go* braknie ich często na początku choroby, występują dopiero później, niekiedy zaś bywa naodwrót. U innych chorych kurcze są tak nasilone, iż całe ciało znajduje się w niepokoju. *Hoffmann* podaje również, że niektórzy chorzy nie mogą spokojnie ustać. Postać ta ruchowych objawów podrażnieniowych nie jest jeszcze zbadana, a więc objaśnienie jej jest niemożliwe".

W roku 1908 *A. Westphal* opisał przypadek *C. M. T.*[1]) z psychozą

[1]) *C. M. T.* = Choroba Charcot-Marie-Tooth.

maniakalno-depresyjną i t. zw. „m a l a d i e d e s t i c s c o n v u l s i f s". *Westphal* stwierdzał u swego chorego amimię, mowę nosową, drgania włókienkowe w języku, kurcze o charakterze tików, niepokój pląsawiczy, ruchy atetotyczne przeważnie w głowie. Podkreślając maskowaty i sztywny wyraz twarzy obok zaburzeń w obrębie nerwu podjęzykowego, tłumaczy autor amimię zajęciem nerwów twarzowych i przytacza jako dowód uszkodzenia nerwów czaszkowych w schorzeniu tem przypadki *Siemeringa* i *Schultze'go* z zaburzeniami źrenic. Badanie histologiczne w przypadku *Westphal'a* wykazało zmiany w powrózkach tylnych, w komórkach rogów przednich i słupów *Clarke'a*, w jądrze nerwu podjęzykowego, zmiany w nerwach i zwyrodnienia tłuszczowe mięśni. Brak jest jednak badania mózgu, a zwłaszcza międzymózgowia.

Omawiając występujące w zaniku mięśni neurytycznym kurcze mięśniowe, przytacza *Westphal* zdanie *Schulze'go*, oparte na spostrzeżeniach jeszcze *Hoffmann'a* i *Charcot-Marie-Tooth'a*, że w chorobie tej chodzi bardziej o rozległe kurcze i trwały niepokój ruchowy charakteru pląsawiczego, aniżeli o błyskawiczne kurcze włókienkowe. *Dejerine* spostrzegał ruchy bezładne. *Hoffmann* opisuje kurcze w twarzy o typie atetotycznym. *Schulze* sądzi, że są to objawy kurczowe na tle ciężkiego obarczenia neuro- i psychopatycznego.

Na tem wyczerpują się dane z piśmiennictwa, dotyczące ruchów mimowolnych w zanikach mięśniowych, zwłaszcza typu *Charcot-Marie-Tooth*.

Na inne tory skierował to zagadnienie odnośnie do d y s t r o f i j m i ę ś n i o w y c h *A. Westphal*, ogłaszając w roku 1926 przypadek postępującej dystrofji mięśniowej z zespołem pozapiramidowym. Chodziło tu o typowy przypadek postaci młodocianej dystrofji mięśniowej, połączonej z wybiórczem zajęciem mięśni dystroficznych przez ruchy pląsawiczo-myokloniczne. Czyni to spostrzeżenie *Westphal'a* szczególnie interesującem, zwłaszcza iż wywiady w kierunku wspólnego podłoża dziedziczno zwyrodnieniowego wypadły ujemnie.

Nawiązując z jednej strony do umiejscowienia zaburzeń hyperkinetycznych w międzymózgowiu, a z drugiej — do poglądu szkoły japońskiej z *Ken Kuré* na czele, że dystrofje mięśniowe wywołane są przez zaburzenia w unerwianiu współczulnem mięśni, sądzi *Westphal*, iż jego przypadek nadaje się do rozpatrywania zagadnienia ośrodkowego umiejscowienia niektórych rodzinnych i dziedziczno - zwyrodnieniowych schorzeń; w pierwszym rzędzie tych schorzeń, które cechuje charakter troficzny zmian mięśniowych.

W roku 1927 *A. Westphal* ogłasza trzy dalsze przypadki z wybiórczem występowaniem ruchów myoklonicznych, pląsawiczych i atetotycz-

nych w mięśniach dystroficznych. Więc w pierwszym przypadku, dotyczącym pięcioletniego dziecka z zanikiem mięśni pasa barkowego, spostrzegano kurcze myokloniczne przedewszystkiem w tych mięśniach, w których zachodziły zmiany elektryczne; w przypadku drugim, tyczącym 15-toletniego chłopca niedorozwiniętego z napadami padaczkowemi i hypergenitalismus, w mięśniach zanikłych były ruchy pląsawicze; wreszcie w przypadku trzecim u 12-toletniego chłopca idjoty stwierdzał *Westphal* zaburzenia ruchowe pozapiramidowe o charakterze athetose double obok dystrofji mięśniowej postępującej, bez wybiórczego zajęcia mięśni zanikłych przez ruchy mimowolne.

W roku 1927 *Petenyi* opisał 5-cioletnią dziewczynkę, u której obok powstającej dystrofji mięśniowej spostrzegał powolne obrotowe ruchy z dużemi wychyleniami o typie torsyjnym.

W roku 1929 *Runge* opisuje dwuch braci, dotkniętych dystrofją mięśniową, mianowicie: u jednego z młodocianą postacią dystrofji widoczne były ruchy pląsawicze, nadto amimia i przerost języka; u drugiego wybitne ruchy pląsawicze z ledwo zaznaczonemi oznakami dystrofji mięśniowej.

Jeśli do tego dodać stare prace *Erb'a* o ruchach mimowolnych w dystrofjach, to na tem kończy się właściwie odnośne piśmiennictwo. Pominąłem celowo te spostrzeżenia, które dotyczą ruchów mimowolnych w mięśniach zanikłych na tle schorzenia zapalnego, jak np. w zapaleniu nagminnem mózgowia, lub jak to np. miało miejsce w przypadku *Baumm'a*, kiedy do daleko posuniętego zaniku mięśni pasa barkowego, ramion i przedramion w wyniku lekko gorączkowego schorzenia niewiadomego charakteru, dołączyły się ruchy atetotyczne w palcach. *Baumm* sądzi, że zachodziło tu zapalenie rogów przednich rdzenia z zajęciem istoty szarej międzymózgowia i wskazuje na podobne spostrzeżenia *Westphal'a* i *Strässlera*.

Pozostawiając oświetlenie charakteru ruchów mimowolnych w zaniku mięśniowym typu *C. M. T.* na później, przechodzę do omówienia przypadków własnych.

Przyp. I. Chora Szw. S. lat 20, niezamężna, przybyła na oddział 24/XI 1926 r. Rodzice zdrowi, niespokrewnieni ze sobą. Rodzeństwa ma 6-oro, wszyscy zdrowi, zwł. żadne nie cierpi na chorobę kończyn. Pacjentka jest trzeciem z rzędu dzieckiem. Z chorób przebytych wymienia dur i zapalenie płuc.

Do 18-go r. z. była zupełnie zdrowa. Obecna choroba rozpoczęła się przed 3-ma laty, bez żadnych poprzedzających objawów, zwł. bez gorączki, bez bólów w kończynach oraz bez jakichkolwiek zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, Zauważyła, iż stopy i palce stóp ulegają stopniowo wykrzywieniu, przyczem najpiew prawa, a po kilku dniach lewa. Ta deformacja stóp w ciągu trzech lat wciąż się nasilała. Osłabienia kończyn nie odczuwała, tak samo pieczenia, mrowienia lub bólów. Przez cały

czas choroby chodzi, w łóżku nie pozostawała, zaburzeń w oddawaniu moczu lub stolca nie było i niema. Miesiączki prawidłowe od 16 roku życia.

Od dzieciństwa zezuje okiem prawem.

Stan obecny. Wzrostu średniego, odżywienia miernego, skóra blada, na kk. d., zwł. na podudziach i stopach sinawa.

W narządach wewnętrznych zmian niema. Tętno 80, miarowe, miernie napięte. T. prawidłowa. Źrenice — równe okrągłe. oddziaływanie na światło i zbieżność — prawidłowe. Dno — oczu prawidłowe. Mroczków—niema. Niestały zez rozbieżny. Ruchy gałek — pr. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian.

Kończyny górne — pod względem napiecia, ruchów czynnych i biernych, czucia wszystkich rodzajów zmian nie wykazują. Wysiłek mięśniowy w dłoniach słaby. Przy próbie palec nos nieznaczna dysmetrja i drżenie przy końcowym ruchu. Ruchy naprzemienne prawidłowe. Duża wiotkość stawów śródręczno-paliczkowych.

Kończyny dolne: stopy zniekształcone, o typie stóp Friedreichowskich, mianowicie: brzegi wewnętrzne wybitnie wyżłobione, śródstopie uniesione, paliczki podstawowe w rozgięciu, pozostałe — w zgięciu, paluchy w ustawieniu Friedreichowskiem. Całe stopy skręcone nieznacznie na wewnątrz, częściowo opadnięte i przywiedzione. Same kk. d. ułożone prawidłowo.

Ruchy czynne: w stawach biodrowych i kolanowych obu kończyn prawidłowe zarówno co do siły jak i rozmiaru; w stawach skokowych — w stopie prawej: nieznaczne osłabienie ruchu peronealnego (uniesienie zewn. brzegu stopy), rozgięcie stopy niecałkowite, przyczem brzeg zewnętrzny stopy pozostaje opadnięty; zgięcie dobre, odwodzenie nieco upośledzone; ruchy palcami osłabione.

W stopie lewej — ruch peronealny wybltnie upośledzony, tak samo w muiejszym stopniu zgięcie. rozgięcie oraz odwodzenie; ruchy palcami zwł. małemi osłabione. Czucie wszystkich rodzajów, włączajac kinestetyczne—prawidłowe. W mięśniach łydek widoczne drgania włókienkowe.

Odruchy: okostnowe z kończyn górnych, z mięśni trójgłowych, Mayera — nieobecne; brzuszne — żwawe, jednakowe; kolanowych oraz ze ścięgien Achillesa niema; Babiński, Rossolimo, Mendel-Bechterew—nieobecne. podeszwowe — areflexia.

Chód nie wykazuje żadnych składników bezładu lub asynergji; stąpa na brzegach zewnętrznych stóp, szczególnie lewej, mało zginając stopy, obj. Romberga niema.

W kończynach górnych, zwł. wyciągniętych i uniesionych w przestrzeni, zauważa się stały niepokój ruchowy, na który składają się różnorodne elementy ruchowe. Tak np. w pewnej chwili cała kończyna ulega drżeniu o dość drobnej amplitudzie i o charakterze, przypominającym drżenie parkinsonowskie, amplituda tego drżenia jest większa w odcinkach obwodowych, aniżeli bliższych, od czasu do czasu do drżenia, obejmującego kończynę w całości, dołącza się drżenie o własnej amplitudzie i o kierunku odmiennym, aniżeli kierunek drżenia całej kończyny, dotyczące kciuka i palca wskazującego, i przypominające ruch kręcenia pigułek. Niezależnie od tego, lub w trakcie powyżej opisanego drżenia, zauważa się odosobnione kurcze o charakterze myoklonij poszczególnych mięśni przedramion, pociągające ze sobą efekt ruchowy w postaci urywanego raptownego ruchu jednym lub kilkoma palcami.

Niekiedy ten raptowny ruch myokloniczny powtarza się kilkakrotnie np. w kciuku raz po razie i obejmuje wyłącznie jego paliczek paznokciowy, poczem następuje spokój, kończyna zaś ulega dalszemu rytmicznemu drżeniu. Innym razem zauważa się obszerniejsze szarpnięcie przedramieniem lub kiścią o charakterze raczej pląsawiczym, bądź też przez czas pewien ulega kończyna ruchom obrotowym szczątkowym i rytmicznym w postaci drżenia o obszernej amplitudzie. Analogicznie do tego nie-

kiedy pewna grupa mięśni np. przedramienia ulega falowaniu. Nigdy nie stwierdza się ruchów atetotycznych, ani torsyjnych.

Wszystkie naszkicowane ruchy mimowolne są ze sobą poprzeplatane, występują bądź synchronicznie, bądź też nie, jeden z poszczególnych rodzajów ruchów chwilowo dominuje nad drugim, w każdym razie ruch drżenia wrzekomo-parkinsonowskiego przeważa nad ruchami o charakterze myokloniczno-pląsawiczym i jest niemi niejako naszpikowany.

Gdy kończyny górne są ułożone na posłaniu, wówczas ruchy te występują nadal, jednakże mniej intensywnie i przerwy pomiędzy niemi są daleko dłuższe, chociaż chwilami są bardzo wyraźne i obszerne. Uderza wybitny polimorfizm tych ruchów. Występują one również, gdy obserwacja chorej odbywa się niepostrzeżenie dla niej. W kończynach dolnych zauważa się również podobny niepokój ruchowy, ale w daleko mniejszym stopniu, aniżeli w kończynach górnych.

Badanie elektryczne prądem przerywanym: nerwy i mięśnie kończyn dolnych zupełnie nie oddziaływują.

Na kończynach górnych;

m. dwugłowy pr. przy 15 cm kurcz słaby, m. naramienny, piersiowy, trójgłowy zginacze i rozginacze przedramienia, kłąb kciuka i palca V-go po stronie prawej nie oddziaływują, m. międzykostne — przy 20 cm.; n. promieniowy prawy nie oddziaływa, n. łokciowy i pośrodkowy pr. przy 30 cm. skurcz słaby.

Po strouie lewej: m. dwugłowy przy 30 cm. odpowiada skurczem słabym; m. trójgłowy nie oddziaływa, zginacze i rozginacze przedramienia, kłąb kciuka odpowiada słabym skurczem przy maksymalnym prądzie, kłąb palca V-go, naramienny, piersiowy nie oddziaływują, międzykostne przy 30 cm.; n. promieniowy nie oddziaływa, n. łokciowy i pośrodkowy—przy 40 cm.

Badanie elektryczne prądem stałym: kończyn górnych wykazuje zachowane oddziaływanie nerwów i mięśni przy 10 MA, przyczem KZS > AZS;

kończyn dolnych: m. prostujący uda przy 30 MA, KZS > AZS, skucz silny, m. goleniowy przedni przy 10 MA, KZS > AZS, skurcz powolny, inne mięśnie i nerwy oddziaływują przy 10 — 20 MA skurczem szybkim, przyczem podrażnienie katodą daje skurcz większy, aniżeli anodą.

Badania pomocnicze: odczyn Pirqueta, odczyn Wassermanna we krwi i płynie — ujemny; P. L. — płyn bezbarwny, wodojasny, Nonne Apeltt, 3 limfocyty w 1 mm^3. (Kamera Fuchsa Rosenthala), próba fuksynowa Flataua — ujemna.

Zdjęcie Roentgenowskie zmian w kręgach nie wykazało.

Badanie neurologiczne (ambulatoryjne) matki zmian nie wykazało; ojca — źrenice na światło oddziaływują sprawnie; odruchy ścięgnowe z kończyn dolnych wzmożone; brzuszne — żywe; obj. Rossolimo z palców obustronny — z paluchów (—); stopy nie są zniekształcone.

W zestawieniu przypadek powyższy przedstawia się jak następuje. U 20-letniej chorej, bez żadnego obarczenia dziedzicznego czy rodzinnego, w 15-tym roku życia wystąpiły postępujące zniekształcenia stóp. Przedmiotowo stwierdzono stopy *Friedreichowskie*, upośledzenie wybitne ruchów w stawach skokowych i palcach, zwłaszcza ruchów rozgięcia, zaniki mięśniowe, brak odruchów ścięgnistych z kk. g. i d., nadto zmiany elektryczne o charakterze ilościowym, obejmujące nietylko mięśnie zanikłe na kk. d., lecz również i mięśnie kk. g.

Zanik mięśni, dotyczący głównie mięśni drobnych stóp oraz podudzi, ustawienie *Friedreichowskie* stóp, brak odruchów ścięgnistych na kk. d., zmiany elektryczne ilościowe, dotyczące nietylko mięśni zanikłych, ale i mięśni kk. g. pozornie zdrowych, przemawiają na korzyść rozpoznania postępującego zaniku mięśni typu *C. M. T.* Brak rodzinnego charakteru cierpienia, brak bezładu, zarówno statycznego, jak i kinetycznego, brak wszelkich objawów mózgowych, a zwłaszcza oczopląsu i zaburzeń mowy czynią rozpoznanie choroby *Friedreich'a* mało prawdopodobnem. W chorobie *C. M. T.* częściej spotyka się przypadki odosobnione, aniżeli w chorobie *Fiedreich'a.*

W przypadku naszym na podkreślenie zasługują interesujące tu nas ruchy mimowolne, opisane powyżej. Na wystąpienie ich składają się trzy zasadnicze składniki o naturze różnorodnej. Więc drżenie o drobnej amplitudzie, przypominające drżenie parkinsonowskie, a nawet do niego całkowicie upodabniające się przez swój ruch pigułkowy; dalej kurcze poszczególnych mięśni wraz z efektem ruchowym, zbliżone najbardziej do myoklonij; wreszcie obszerniejsze ruchy całych grup mięśniowych z dużym efektem ruchowym, o charakterze nawskroś pląsawiczym. Zrzadka tylko w poszczególnych mięśniach zauważyć się daje falowanie na podobieństwo myokimij. Dominującym elementem w naszkicowanych ruchach jest drżenie typu parkinsonowskiego, aczkolwiek niezawsze, nieraz bowiem przeważają pierwiastki inne, jak myokloniczne i pląsawicze. Podkreślić należy, że zarówno drżenie, jak i myoklonje i ruchy pląsawicze występują zarówno w kk. g. jak i d., nie mają więc specjalnej predylekcji do zajmowania odcinków dotkniętych zanikiem mięśniowym, lecz przeciwnie występują bardziej intensywnie w kk. g., aniżeli d.

Przyp. II. Chory Bar. A... (4260/178) [1], lat 14, przybył na oddział po raz pierwszy 11/XI, 1930 r., po raz drugi 21/V. 1933 r.

Wywiady zebrane od ojca. Rodzice zdrowi. Rodzeństwo (6-oro) z wyjątkiem jednej siostry chorego zupełnie zdrowe. Starsza siostra chorego zauważyła, iż w 15-tym roku życia lewa stopa oraz lewa dłoń uległy wykrzywieniu, a w dwa lata potem to samo wystąpiło w stopie prawej i dłoni prawej. Chory chodzić zaczął mając trzy lata, potem rozwijał się prawidłowo. Od chwili gdy zaczął chodzić zauważono chód kaczkowaty i stopy płaskie. Był zawsze słabowity. Do szkoły uczęszczał, uczył się dobrze. W roku bieżącym, gdy wrócił ze wsi zauważono, że lewa stopa jest wykrzywiona. Na osłabienie kk. nie narzekał.

Badanie przedmiotowe, dokonane w roku 30, wykazało: ograniczenie nieznaczne ruchów gałek ocznych ku górze, nieznaczne opadnięcie powiek górnych i niemożność unoszenia ich; pozatem nerwy czaszkowe bez zmian. Kk. g.: siła w obu kończynach bardzo słaba, zwłaszcza w prawej, nieznaczne zaniki między-

[1]) Przedstawiony w Warsz. Tow. Neurol. na posiedzeniu w dn. 30/XI. 1933 r.

kostne z ledwo zaznaczonem ustawieniem szponiastem palców; ruchy prawidłowe. Kk. d. stopy wybitnie zniekształcone w ustawieniu szpotawo-końskiem. Rozmiar ruchów ograniczony w stawach skokowych i palcach. Skręcanie stóp na zewnątrz i na wewnątrz oraz ruchy stopą ku górze i ku dołowi możliwe, ale odbywają się ze słabym wysiłkiem; rozstawianie palców niemożliwe, czucie bez zmian, odruchy okostnowe i ścięgnowe z kk. g. zniesione. Abd. zachowane. Nosidłowe zniesione (cryptorchismus). PR. minimalne. AR. brak, areflexia stóp. Chód kaczkowaty. Kręgosłup wykazuje lordozę w części lędźwiowej. Wstawanie z pozycji leżącej na brzuchu utrudnione.

Badanie elektryczne na prąd przerywany wykazuje duże zmiany ilościowe, niektóre mięśnie jak np. goleniowe przednie, łydkowe wcale nie oddziaływują. Brak reakcji zwyrodnienia. - Psychika: debilitas. Słaby rozwój narządów płciowych, cryptorchismus. Brak owłosienia pod pachami i na mons. Chory robi wrażenie 9-cio letniego chłopca.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi na odczyn Wassermanna dały wynik ujemny. Inne badania pomocnicze również ujemne.

19/I. 1931 r. wypisany. 21/V. 1933 r. przyjęty ponownie. Jak wynika z katamnezy chód stopniowo pogarszał się, stopy coraz bardziej ulegały zniekształceniu, tak iż od pół roku chodzi z trudem, podtrzymywany. Zaburzeń ze stron zwieraczy niema.

Badanie przedmiowe wykazało — brak zmian w nerwach czaszkowych. Zaniki mięśniowe w kk. d., zwłaszcza na podudziach. Minimalne ruchy w stawach skokowych, ruch peronealny z obu stron zniesiony, zgięcie i rozgięcie palucha ograniczone, w pozostałych palcach prawie zniesione. Siła w całości w obu kk. d. osłabiona, w odcinkach obwodowych bardziej. Stopy wybitnie szpotawokońskie. Skóra na stopach i podudziach sina. Czucie głębokie zniesione w palcach stóp, pozostałe rodzaje czucia prawidłowe. Chód: boso chodzi z trudnością, opierając się wyłącznie na opuszkach palców; w bucikach chodzi trzymając się za sprzęty, powłóczy obiema kończynami. Odruchy okostnowe z kk. g. zniesione, Tr. — słabe, Abd. — żywe. Cr. — umiarkowane. PR. i AR. zniesione, podeszwowe — areflexia. Babiński i Rossolimo nieobecne.

W wyciągniętych kk. g. niepokój ruchowy, powodujący że palce nie pozostają nieruchomo, lecz ulegają większemu lub mniejszemu przebieraniu lub przy i odwodzeniu. W kk. d. widoczne są niekiedy rzutowe ruchy w stawach skokowych i kolanowych o charakterze zbliżonym do pląsawiczych, pociągające za sobą rotację podudzi ku wewnątrz. Pozatem prawie stały niepokój stóp, zwłaszcza lewej. Od czasu do czasu bardziej powolne zginające i rozginające ruchy w palcach, częściej stopy lewej, albo ogarniające wszystkie palce, albo tylko paluchy.

Badanie elektryczne wykazuje jeszcze większe niż poprzednio zmiany ilościowe na prąd stały, na prąd przerywany mięśnie kk. d. nie oddziaływują.

Inteligencja odpowiada głębszym stopniom debilitas.

W przypadku powyższym chodzi o 14-letniego chłopca z pewnem opóźnieniem rozwoju, u którego w III r. ż. zjawiło się postępujące zniekształcenie stóp.

Badanie przedmiotowe wykazało nieznaczne opadnięcie powiek i ograniczenie ruchów gałek ku górze, zaniki drobnych mięśni obu rąk z ustawieniem szponiastem palców, zaniki mięśni dalszych odcinków

kk. d. ze zniekształceniem łukowatem wzgl. szpotawo-końskiem stóp, zniesienie odruchów okostnowych i ścięgnowych ze wszystkich kończyn, zmiany ilościowe elektryczne, nadto niedorozwój płciowy i psychiczny.

Zapoczątkowanie schorzenia w odcinkach obwodowych k.k. dolnych, zniekształcenie stóp, zniesienie odruchów ścięgnowych, zmiany elektryczne ilościowe, rodzinny charakter cierpienia — wskazują na postępujący zanik mięśni typu *C. M. T.*

Zniekształcenie stopy odmienne od *Friedreichowskiego*, zaburzenia chodu bez cech „démarche tabeto-cérébélleuse", brak oczopląsu, zaburzeń mowy, przemawia przeciw chorobie *Friedreich'a*.

Podobnie brak jakichkolwiek objawów bezładu, postępujący charakter cierpienia, wykluczający regresję, pozwalają odrzucić szczególną odmianę rodzinną, opisaną przez *Roussy* i *Levy*.

Co się tyczy ruchów mimowolnych, spostrzeganych również i w tym przypadku, to przedstawiają się one bądź jako ruchy pląsawicze, ogarniające wszystkie kończyny, bądź też jako ruchy powolne, wprawdzie szczątkowo wyrażone, ale noszące piętno raczej ruchów atetotycznych.

Przyp. III. Chory Gart... I. (5766/51), l. 6, przybył na oddział 13/II. 1930 r.

Wywiady. Rodzice chorują na płuca. Drugie dziecko również chore na płuca. Pozatem bliższych wywiadów co do dziedziczności nie udaje się zebrać. Poród był normalny. Mając 11 miesięcy chodził. Rozwijał się prawidłowo fizycznie i umysłowo. Do czwartego roku życia był zupełnie zdrów. W czwartym roku życia rodzice zauważyli, że stopki chorego wykrzywiały się w ten sposób, że opierały się na zewnętrznym brzegu, podczas gdy brzeg wewnętrzny był uniesiony. W lewej stopce występowało to bardziej niż w prawej. Gdy chodził często padał. Stan ten trwa do chwili obecnej. Ojciec dodaje, że pewne uchylenia dały się zauważyć również i w dłoni, mianowicie palce były w nadmiernem rozgięciu, co czyniło ruchy rączkami niezgrabne.

Stan obecny. Chory wzrostu średniego. Odżywienia miernego. Wargi odwinięte. Płuca, serce bez zmian. Tętno 84 miarowe. T. prawidłowa. Wątroba wyczuwalna.

Układ nerwowy. Źrenice prawidłowe, na światło i zbieżność oddziaływują. Dno oczu bez zmian. W zakresie nerwów twarzowych i pozostałych czaszkowych zmian nie stwierdza się.

Gdy chory leży w pozycji na wznak, widać wówczas w całem ciele niepokój ruchowy w postaci ruchów mimowolnych o charakterze ruchów pląsawiczych. Ruchy te dotyczą w pierwszym rzędzie odcinków obwodowych, a więc stóp i rąk oraz palców, chociaż nie omijają również i odcinków bliższych. Wzmagają się one w czasie rozmowy z chorym lub też w czasie emocji, natomiast w spokoju zjawiają się zrzadka i nie są tak obszerne. Polegają one na ruchach obejmujących całe grupy mięśniowe, a więc np. widać zgięcie i rozgięcie stóp oraz palców, kiści i palców rąk, skręcanie na wewnątrz lub nazewnątrz jednej lub obu kk. d., napinanie brzucha, grymasy w twarzy oraz zerkanie w różne strony gałkami ocznemi. Kk. g. pod względem siły, napięcia: ruchów, czucia zmian nie wykazują. Ruchy diadochokinetyczne

mniej zgrabne. Kk. d., stopy w ułożeniu szpotawo-końskiem. Brzegi wewnętrzne stóp wybitnie wyżłobione. Ruchy w stawach biodrowych prawidłowe, tak samo w stawach kolanowych. W stawach skokowych rozgięcie upośledzone, o sile zlekka osłabionej, możliwe tylko do kąta prostego, brzeg zewnętrzny stopy opadnięty. Unoszenie brzegu zewnętrznego stopy upośledzone, rozgięcie niedostateczne. Napięcie obniżone. W wyciągniętych kk. w przestrzeni chwianie się, lekkie drżenie oraz wyżej wymienione ruchy mimowolne. Przy wstawaniu rozkracza nogi, wstaje z pewną trudnością. Chód możliwy, chory stąpa na zewnętrznych brzegach stóp, przyczem stopy są zwrócone nawewnątrz. Drgań włókienkowych nie stwierdza się. Odruchy na kk. g. O, Abd. słabe. PR. przeważnie O, czasami udaje się wywołać słabe AR. przeważnie O, podeszwowe prawidłowe, Rossolimo brak.

Badanie elektryczne wykazuje zmiany ilościowe bez reakcji zwyrodnienia. Naklucie lędźwiowe bez zmian. Wassermann we krwi i płynie ujemny.

Streszczczając przypadek ten, okazuje się, że u 11-letniego chłopca w czwartym roku życia zjawia się osobliwe zniekształcenie stóp, powodujące pewne utrudnienie chodu. Badanie przedmiotowe wykazuje poza szpotawo-końskiem i łukowatem zniekształceniem stóp, osłabienie i upośledzenie ruchów w stopach, zmiany elektryczne ilościowe w mięśniach, brak odruchów ścięgnowych.

I tutaj brak oczopląsu, zaburzeń mowy, wyraźnego bezładu, objawu *Babinskiego*, obok osobliwego zniekształcenia stóp, zmian elektrycznych, zachowania się odruchów przemawia raczej za zanikiem *C. M. T.*, aniżeli za chorobą *Friedreich'a*. To samo odnosi się i do cierpienia rodzinnego *Roussy — Levy*, które wykazuje przytem często skłonność do cofania się objawów.

Ruchy mimowolne mają tu wyłącznie postać pląsawicy, są bardzo rozległe. i występują nietylko w odcinkach obwodowych, lecz nawet i w twarzy.

Przyp. IV. Chora Szw... R..., (15002/51), lat 11, przybyła na oddział 23/V. 1933 r.[1]).

Wywiady zebrane od najstarszej siostry brzmią jak następuje.

Rodzice żyją — matka cierpi na rwę kulszową, ojciec zdrów. Rodzice nie spokrewnieni. Sześcioro dzieci. Jeden brat, czwarty zrzędu, dwudziestoletni, ma wyżłobione stopy, utyka. U jednego z braci ojca matki chorej jest 6-oro dzieci z podobnemi jak u chorej stopami, wszyscy źle chodzą. Jedno z tych rodzeństwa ma córkę, która wcale z powodu takich stóp nie może chodzić.

Chora urodziła się do czasu, poród normalny, stopy miała początkowo prawidłowe. W trzecim roku życia zauważono wysokie podbicia, które coraz bardziej się pogłębiały. Chodziła jednak dobrze. Od dwóch lat chód coraz więcej pogarszał się; od tego też czasu często pada. Gdy chodzi, dużo odczuwa bóle w stopach. Psychicznie rozwija się dobrze, chodzi do szkoły. Zaburzeń ze strony zwieraczy niema.

Stan obecny. Dziecko wzrostu odpowiadającego wiekowi, blade. W narządach wewnętrznych brak zmian. Tętno 120 miarowe. T. prawidłowa.

Układ nerwowy. Nerwy czaszkowe bez zmian, drżenie masowe języka.

---

[1]) Przedstawiona na posiedzeniu w Warsz. Tow. Neurol. w dniu 30/XI. 1933 r.

Kk. g. pod względem siły, napięcia, ruchów, czucia zmian nie wykazują. Kk. d. stopy wybitnie wyżłobione, szpotawo-końskie, paluchy częściowo w ustawieniu Friedreicha. Na skórze k. d. pr. w okolicy kostki wewnętrznej i zewnętrznej białe plamy (vitiligo) wielkości 7—8 cm. o nieregularnych zarysach. Podobne odbarwienia na kolanie prawem. Siła osłabiona w całości, zwłaszcza w odcinkach dalszych. Ruchy stopami i palcami wybitnie upośledzone, rozgięcie bardziej niż zgięcie, ruch peronealny zniesiony. Zaniki mięśni prostujących podudzi i mięśni drobnych stóp.

Brak oddziaływania elektrycznego na prąd stały i przerywany w mięśniach kk. d. Chód: mało unosi kończyny zwłaszcza stopy, które częściowo zwisają stąpa bardziej na palcach. Odruchy ścięgnowe i okostnowe z kk. g. zniesione. Abd. zachowane. PR. i AR. zniesione, areflexia stóp, Rossolimo i Babiński nieobecne.

W wyciągniętych kk. g. drżenia nie widać. Obie kk. nie są należycie ufiksowane w przestrzeni i ulegają wówczas, pewnym wahaniom nierównomiernym w kierunku poziomym i pionowym, k. g. lewa bardziej niż prawa. Oprócz tych wahań widoczne są od czasu do czasu pojedyncze izolowane drgnięcia poszczególnych palców. W mięśniach ramion i przedramion, jak również pasa barkowego nie widać żadnych drgań.

W kk. d. widoczne są ruchy mimowolne ujawniające się w sposób następujący. W mięśniach kk. d. zauważa się prawie stały niepokój ruchowy na tle hyperkinezy, w której dają się odróżnić rozmaite typy ruchów mimowolnych. Najbardziej stałe są ruchy w palcach obu stóp, których charakter zbliżony jest do pląsawiczych z efektem zginania i rozginania palców, najczęściej paluchów. Prócz tego widoczne są energiczne ruchy w podudziach i stopach, najczęściej przywodzenie stóp z lekkiem skręceniem ku wewnątrz; niekiedy towarzyszy im bardziej długotrwałe drżenie o drobnej amplitudzie. W kierunku bliższym, to jest w okolicy ud i stawów kolanowych widoczna jest odmienna konstelacja hyperkinetyczna o charakterze błyskawiczno-klonicznym, powodująca uniesienie lewej, a częściej prawej rzepki, które powtarza się zazwyczaj kilkakrotnie i wykazuje często fizjonomję wyraźnie spazmotyczną. W obrębie samego uda pr. i lewego występują od czasu do czasu błyskawiczne skurcze poszczególnych pęczków mięśniowych bez efektu ruchowego o charakterze raczej myoklonicznym. W stopach niekiedy zauważa się drżenie o amplitudzie rotacyjnej.

Badania pomocnicze chemiczne i serologiczne dały wynik ujemny.

Zestawiając dane dotyczące ostatniej naszej chorej, okazuje się, że 11-letnia dziewczynka w trzecim roku życia doznaje zniekształcenia stóp. W 2 roku życia postępujące pogorszenie chodu. Przedmiotowo stwierdzono łukowate stopy, ustawienie *Friedreichowskie* paluchów, osłabienie siły mięśniowej i ruchów w odcinkach dystalnych kk. d., zaniki mięśni prostujących podudzi i drobnych stóp, zniesienie oddziaływania elektrycznego, brak odruchów okostnowych i ścięgnowych. Te same rozważania różniczkowe, co i w poprzednich przypadkach, odnoszą się i do tego spostrzeżenia, uzasadniając rozpoznanie choroby *C. M. T.* Więc brak objawów móżdżkowych, piramidowych, zaburzeń mowy i oczopląsu przemawiają przeciwko rozpoznaniu choroby *Friedreich'a.* Wyraźna dziedziczność, charakterystyczne zniekształcenie stóp, zaniki mięśniowe w rozginaczach podudzi, brak odruchów, postępujący przebieg świadczą wymownie o zaniku mięśniowym typu *C. M. T.*, a mniej o odmianie *Roussy-Levy.*

Z ruchów mimowolnych, występujących u tej chorej, odróżnić można następujące: pląsawicze z większym efektem ruchowym, myokloniczne, bądź powodujące pewien ruch, bądź też obejmujące jedynie niektóre pęczki mięśniowe, wreszcie drżenie; zrzadka szczątkowy ruch torsyjny. Wymienione ruchy występują w całej okazałości w kk. d., a więc dotkniętych zanikiem, natomiast w kk. g. zjawiają się zrzadka odosobnione drgnięcia poszczególnych palców.

Przytoczyłem celowo przypadki choroby Charcot-Marie-Tooth, w których jednym z objawów rzucających się w oczy były ruchy mimowolne. Jak wynika z zestawienia poszczególnych przypadków, na ruchy mimowolne, spostrzegane w tej chorobie, składają się rozmaite pierwiastki hiperkinezy, Jednym z najczęstszych są ruchy pląsawicze, obejmujące całe grupy mięśniowe i powodujące większy lub mniejszy efekt ruchowy. Cechą znamienną ich jest obejmowanie nietylko odcinków, których mięśnie ulegają zanikom, lecz również i tych, które procesem chorobowym nie zostały jeszcze objęte. Nie można więc wykazać na zasadzie powyższych spostrzeżeń pewnej łączności lub zależności ruchów pląsawiczych od procesu zanikowego w mięśniach. Spotykamy owe ruchy pląsawicze u pierwszej naszej chorej przedewszystkiem w kk. g. zwłaszcza w pasie barkowym, w którym mięśnie nie wykazują żadnych zmian chorobowych. Ruchy pląsawicze w tym przypadku nie są jednak odosobnione i nie dominują nad innemi składnikami hyperkinezy, o których mowa będzie później. W przypadku trzecim ruchy mimowolne ograniczają się jedynie do ruchów pląsawiczych w postaci silnego niepokoju ruchowego, wzmagającego się podczas każdej emocji; ponieważ tutaj ruchy te dotyczą nietylko kk., ale i mięśni brzucha, twarzy i gałek ocznych, nie można ich odróżnić w żaden sposób od pląsawicy samoistnej.

W przypadku drugim zachodzi również niepokój pląsawiczy, obejmujący wszystkie kończyny, zaś obok niego ruchy powolniejsze, zbliżone raczej do atetotycznych. Wreszcie w przypadku czwartym ruchy pląsawicze ograniczały się do kończyn dolnych, w których zaniki mięśniowe były wyraźne.

Pierwiastkiem drugim analizowanej tu hyperkinezy były kurcze myokloniczne, Spostrzegaliśmy je przedewszystkiem w przypadku pierwszym, kiedy ujawniały się one jako odosobnione kurcze poszczególnych mięśni przedramion, pociągając za sobą efekt ruchowy w postaci urywanego raptownego ruchu jednym lub kilkoma palcami; niekiedy zaś taki ruch myokloniczny powtarza się kilkakrotnie, powodując np. kilkakrotne zgięcie i rozgięcie paliczka paznokciowego kciuka. W przypadku drugim tych myoklonij nie spostrzegano. W przypadku

trzecim ruchy mimowolne, jak to już omówiliśmy, miały charakter wyłącznie pląsawiczy; w przyp. czwartym natomiast myoklonje mają charakter błyskawiczny i powodują kilkakrotne uniesienie rzepki; innym razem ograniczają się do poszczególnych pęczków mięśniowych, przybierając formę drżenia wiązkowego t. zw. myokimij Schultze'go; występują one wyłącznie w odcinkach, których mięśnie dotkniete są procesem zanikowym—wręcz przeciwnie do ruchów pląsawiczych.

Wreszcie trzecim pierwiastkiem ruchów mimowolnych w spostrzeganych przez nas przypadkach było drżenie o drobnej amplitudzie, upodobniające się do drżenia parkinsonowskiego. Ten rodzaj występował jedynie u pierwszej naszej chorej, u której dominował nad wszystkiemi innemi składnikami hyperkinezy i dotyczył kończyn górnych, w mniejszym stopniu dotkniętych przez sprawę chorobową, aniżeli wolne od drżenia kk. Jak z powyższego wynika poszczególne składniki hyperkinezy w chorobie *Ch. M. T.* różnią się zasadniczo zarówno co do samego ich charakteru, jak i umiejscowienia. Stąd wynika odmienne ustosunkowanie się ich do podstawowej choroby i różna, być może, patogeneza.

Zaniki mięśniowe już same przez się dawać mogą pewne efekty ruchowe. Świadczą o tem ruchy mimowolne w palcach rąk we wszystkich tych schorzeniach, które doprowadzają do zaników drobnych mięśni rąk, zwłaszcza mięśni międzykostnych, jak np. w chorobie *Charcot'a* (sclerosis lateralis amyotrophica), lub w jamistości rdzenia. Spostrzegamy wówczas od czasu do czasu szybkie, energiczne, błyskawiczne przy—i odwodzenie palców, jako wynik ruchowy stanu podrażnieniowego mięśni zanikłych i zachodzących w nich drgań włókienkowych. Porusza to mimochodem również i *Orzechowski* w pracy o „drżeniu wiązkowem", podnosząc, iż wynik lokomotoryczny drżeń wiązkowych bywa najczęściej żaden, czasami powstają drobne nierówne przemieszczenia odcinków kończyn. albo nierówne zmienne drżenia. *Orzechowski* przypuszcza, iż szczegół ten mógł był, między innemi, być powodem określenia myoklonij przez *Morvan'a* terminem „chorea fibrillaris".

Zresztą u pierwszej chorej *Orzechowskiego* z myokimją „drgania wiązkowe w mięśniach kończyn dolnych były czasem tak silne, że doprowadzały do wcale wydatnych poruszeń kończyny, u drugiej zaś po zastrzyknięciu adrenaliny następowało tak intensywne trzęsienie całej kończyny, że kończyna ulegała nawet lekkiemu zgięciu w kolanie". Mielibyśmy tutaj przykład ruchów mimowolnych, jako wynik myoklonij pochodzenia obwodowego, na skutek, jak przypuszcza *Orzechowski*, zmian neurytycznych w obwodowych włóknach roślinnych.

Ale nietylko zajęcie obwodowych neuronów wegetacyjnych, jak to ma miejsce według teorji *Orzechowskiego*, w pląsawicy wiązkowej *Mor-*

van'a, (chorea fibrillaris Morvan'i), może dawać powód do myokimij i ruchów mimowolnych.

Znane są mianowicie hyperkinezy, występujące, jak to wykazałem w pracy o t. zw. ruchach samorodnych rzekomo-atetotycznych, w przebiegu schorzeń wyłącznie nerwów animalnych (np. polyneuritis), bądź też w takich, które doprowadzają do zniesienia czucia głębokiego (tabes dorsalis, syringomyelia, sclerosis multiplex, polyneuritis) i w związku z utratą zdolności odczuwania napięcia mięśni oraz tkanek głębszych, do zbytecznych i niecelowo wysyłanych bodźców. Byłyby to kategorje ruchów mimowolnych pochodzenia obwodowego (np. myokimje z efektami ruchowemi) lub też takie, których ostateczna przyczyna tkwi w neuronie obwodowym (np. wspomniane ruchy rzekomo atetotyczne). Myokimje, zaznaczone w przypadky IV występują przedewszystkiem w mięśniach objętych myoklonjami, trudno więc je zaliczyć na karb pochodzenia obwodowego. To samo dotyczy myoklonij oraz ruchów pląsawiczych, występujących w niezanikłych mięśniach. Nie posiadamy również danych, by móc uważać ruchy pląsawicze, ujawniające się wyłącznie w odcinkach dotkniętych procesem chorobowym za wyraz stanu podrażnienia mięśni, poprzedzającego zaniki, bowiem równie często w chorobie *C. M. T.* spotykamy się z ogólnym niepokojem pląsawiczym. A cóż dopiero mówić o drżeniu typu parkinsonowskiego, spostrzeganem u pierwszej naszej chorej.

Opierając się na danym materjale, można byłoby patogenezę ruchów omawianych w chorobie *C. M. T.* ująć w następujący hipotetyczny sposób. Ruchy pląsawicze zwł. jeśli występują one jako pląsawica ogólna, są prawdopodobnie wyrazem abiotrofji wyższych ośrodków mózgowych, czy to jąder podstawnych, czy też doprowadzającego układu móżdżkowo-korowego, według *Wilson'a*.

Podobnie i drżenie byłoby wyrazem abiotrofji ośrodków podkorowych, tembardziej, że u naszej chorej upodabniało się ono do drżenia parkinsonowskiego i nie było nierówne i niemiarowe, o jakiem wspomina *Dawidenkow*. Za taką możliwością abiotrofji jąder podkorowych przemawiają spostrzeżenia *A. Westphal'a* (1909 r.) (torticolis oraz amimia), *Ganghofner'a* (ruchy pląsawicze) oraz własne ruchy pląsawicze, torsyjne, atetotyczne, myoklonje). W ten sposób możnaby ująć i myoklonje, aczkolwiek zmiany zwyrodnieniowe, napotykane w komórkach rogów przednich w chorobie *C. M. T.* mogą usprawiedliwiać myoklonje pochodzenia rdzeniowego, zwl. w tych przypadkach, w których ograniczają się one do odcinków dotkniętych.

Zespolem anatomicznym najbardziej charakterystycznym dla choroby *C. M. T.* jest stwardnienie powrózków tylnych, zwyrodnienie ko-

mórek, rogów przednich oraz zwyrodnienie nerwów obwodowych, wzmagające sią obwodowo; czasami zmiany w słupach *Clarcke'a*.

Jest to obraz najmniej nadający się do uogólnienia procesu na wyższe ośrodki, np. na międzymózgowie, jak to czynią *Westphal*, *Runge* i inni w odniesieniu do dystrofij mięśniowych.

Przytoczę jednakże, znaną mi, niestety, jedynie z referatu pracę *Boeff'a* o zmianach w drogach pozapiramidowych i układzie roślinnym w chorobie *C. M. T.*

Zresztą badania anatomiczne ograniczają się w tej chorobie przeważnie do rdzenia i nerwów obwodowych oraz mięśni.

Natomiast dane kliniczne wskazują dostatecznie na rozprzestrzenienie się procesu na wyższe piętra układu nerwowego, że przytoczę następujące objawy: skąpa mimika (*Dubrenilh*, *Hülseman*, *Westphal*,) mowa niewyraźna (*Raymond*), mowa nosowa (*Simerling*), porażenie ner. odwodzącego (*Rossolimo*), zanik mięśnia okrężnego oka (*Casaza*), głuchota (*Taylor*, *Depernic*, *Thomas*, *Owenlampbell*), zanik ner. wzrokowego (*Vizioli*, *Krauss*. *Ballet-Rose*, *Taylor*, *Gordon*), objaw *Agryll-Robertsona*, zaburzenia roślinne przytoczone przez *Dawidenkowa*).

Nie jest wykluczone, że i ruchy pląsawicze, napotykane u debilów, są również wyrazem abiotrofji pewnych ośrodków w mózgowiu.

PIŚMIENNICTWO UWZGLĘDNIONE W PRACY:

1) *Baum H.* Ein Fall von Muskelschwund mit extrapyramidaler Bewegungstörung. Münch. med Woch. J. 75. Nr. 15. 2) *Boeff N.* Beitrag zum Peronealtypus der Muskelatrophie. ref. Zentralblatt f. N u. Psych. 52, 617, 1929. 3) *Dawidenkow S.* Über die neutische Muskalatrophie Charcot-Marie Z. F. d. ges. Neur. u. Psych Bd. 107 H1/2 i Bd. 108, 1927. 4) *Fleischhacker*, w podręczniku *Kraus'a* i *Brugscha*, Bd. X. II T. 5) *Herman E.* O tak zw. ruchach samorodnych wrzekomoatetotycznych. Księga Pamiątkowa Szpitala „Kochanówka" 1918 r. 6) *Kure. Ken*, Ueber die Pathogenese der Dystrophia musculorum progressiva. Klin. Woch. Jg. 6. N. 15, 1927. 7) *Oppenheim H.* Podręcznik T. I. str. 326. 8) *Orzechowski K.* O drżeniu wiązkowem. Neurologja Polska T. VIII. z. I, 1925. 9) *Petenyi G.* Dystrophia musculorum progressiva u. extra pyramidale Symptome (po węgiersku) ref. Zentralbl. f. N. u. P. Bd. 49, 679. 10) *Roussy G. et Levy G.* Sept cas d'une maladie familiale particuliere. Revue Neur. T. I. 1926. *Runge W.* Beitrag zur Frage der Muskeldystrophie. Deutsche Z. f. Nervenheilkunde, Bd. 108—109, 1929. 12) *Sträussler E.* Muskelatrophie u. choreiform — myoklonische Bewegungströrung. Wien. Kl. Woch. Jg. 40, Nr. 36. 1927. 13) *Westphal A.* Über einen Fall von progressiver neurotischer Muskelatr. etc. Archiv für Psychiatrie. Bd. 45, 1909. *Westphal A.* Dystrophia musculorum progressiva u. extrapyramidaler Symptomen komplex. Klin. Woch. 5 T. Nr. 31, 1926. 15) *Westphal* A. Weiterer Beitrag zur Frage „dystrophia musculorum progressiva und extrapyramidaler- Symptomen complex". Klinische Woch. Nr. 5, 1927. 16) *Wilson S. A. Kinnier.* Die Pathogenese der unwillkürchlichen Bewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Chorea. Zentralblatt f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 50, 1928.

Z Niemieckiego Instytutu Badań Psychjatrycznych w Monachjum (Hirnpathologischer Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München). Kierownik Prof. Dr. W. Spielmeyer.

MORFOLOGJA i PATOGENEZA ZAPALEŃ WYŚCIÓŁKI i GLEJU PODWYŚCIÓŁKOWEGO [1]).

podał

A. OPALSKI.

Z punktu widzenia histologicznego i fizjologicznego wyściółka wraz z glejem podwyściółkowym stanowi pewien autonomiczny układ zbliżony, wprawdzie, ze względu na znaczną ilość włókien glejowych do innych powierzchownych błon granicznych, jednak posiadający swoiste cechy budowy. W warunkach patologicznych z dwuch powodów układ ten w wielu wypadkach oddziaływa inaczej aniżeli pozostałe części ośrodkowego układu nerwowego. Popierwsze skutkiem swego szczególnego umiejscowienia wyściółka i glej podwyściółkowy bardzo często znajdują się w odmiennym stosunku do czynnika patogenetycznego, niż pozostałe części mózgu. Zależnie od drogi, którą bakterje lub toksyny docierają do ośrodkowego układu nerwowego, ściany komory w przeciwieństwie do reszty mózgu mogą przedstawiać bardzo wybitne zmiany histopatologiczne, innym zaś razem zachowują się zupełnie prawidłowo, gdy tymczasem na terenie mózgu proces chorobowy zaznacza się wyraźnie. Powtóre obraz zmian histopatologicznych tego układu kształtuje się swoiście ze względu na odmienne podłoże, na jakie czynnik szkodliwy natrafia w wyściółce i gleju podwyściółkowym. W porównaniu z mózgiem uderza wybitna przewaga zawartości włókien glejowych w ścianach komór, w porównaniu zaś z powierzchownemi błonami granicznemi zupełnie inny związek z układem łącznotkankowym; glej podwyściółkowy bowiem jest jedyną brzeżną błoną graniczną, która od zewnątrz nie styka się z elementami mezodermalnemi. Dokładna analiza zmian chorobowych wyściółki posiada duże znaczenie dla oceny patogenezy schorzeń ośrodkowego układu ner-

[1]) Praca została wykonana przy pomocy Fundacji Rockefellera.

wowego. Dotyczy to w szczególności zapaleń. Badania ostatnich dziesiątków lat coraz bardziej zniewalały do porzucenia dawnych zapatrywań, na zasadzie których w jakości składników patologicznych oraz w zespołach objawowych starano się upatrywać odpowiednik histologiczny poszczególnych schorzeń układu nerwowego. Z tego powodu zaczęto poszukiwać innych wytycznych i jako jeden z główniejszych momentów usystematyzowania zapaleń wzięto pod uwagę umiejscowienie objawów patologicznych. Przy tem ujęciu sprawy w pewnych grupach zapaleń nie małą rolę przypisywano wyściółce, jako wrotom zakażenia ośrodkowego układu nerwowego.

Mimo to zmianom histopatologicznym wyściółki i gleju podwyściółkowego stosunkowo mało poświęcano uwagi, o czem świadczy choćby ten fakt, że literatura zmian chorobowych wyściółki jest dość skąpa, a spostrzeżenia dotyczące postaci schorzeń wyściółkowych mozolnie trzeba wyszukiwać między wierszami w pracach poruszających inne tematy. Ponadto w rozważaniach patogenetycznych objawów przykomorowych zbyt może mało zwracano uwagę na rozmieszczenie zmian chorobowych na tej małej przestrzeni, jaką stanowi właściwa ściana komory oraz nie uwzględniano stosunku natężenia objawów patologicznych w samej wyściółce i gleju podwyściółkowym do zmian w obrębie właściwej tkanki nerwowej leżącej pod wyściółką. Pod tym też kątem widzenia poddałem analizie obrazy histopatologiczne ścian komór.

Praca niniejsza wiąże się ściśle z pracą nad histopatologicznemi zespołami wyściółki i gleju podwyściółkowego, w której omówiłem zasadnicze odczyny patologiczne spotykane w ścianach komór w rozmaitych cierpieniach. Z tego też względu opuszczam na tem miejscu charakterystykę tych zespołów, zaznaczając, że jest ona konieczna dla zrozumienia spraw obecnie poruszanych.

Zmiany zapalne wyściółki były zazwyczaj systematyzowane na zasadzie składników patologicznych zapalenia.

Delamare i *Merle* wysuwają trzy główne postaci: ropne, surowiczo-ropne i surowicze. Pomijając już, że podział ten oparty jest na zasadach, które dla neurohistopatologa posiadają tylko ograniczoną wartość, ma on i tę słabą stronę że jak sami autorzy zaznaczają, postać surowiczą niezawsze można rozpoznać histopatologicznie.

W pracy niniejszej wyszedłem z innej zasady, W opisach zmian przykomorowych starałem się trzymać o ile możności etjologji schorzeń, następnie usiłowałem, niektóre przynajmniej, typy zmian histopatologicznych ścian komór uszeregować w zależności od ich patogenezy.

Pracę niniejszą oparłem na dużym materjale „Niemieckiego Instytutu Badań Psychjatrycznych w Monachjum" (Deutsche Forschungsanstalt f. Psychiatrie). Przeba-

dałem przeszło 2000 przypadków dotyczących różnych schorzeń w rozmaitych stadjach. Dość pokaźną część tego materjału stanowią sprawy zapalne. Zużytkowałem tylko te przypadki, w których rozporządzałem preparatami z licznych okolic komór. W wielu razach posługiwałem się badaniami skrawków kolejnych.

G r u ź l i c a m ó z g u cechuje się znaczną różnorodnością objawów patologicznych wyściółki. Natężenie zmian wyściółkowych zależne jest od rodzaju zapalenia gruźliczego. Przy czystej postaci encefalitycznej, jaką stanowią gruzełki mózgu, natrafiłem zaledwie na sporadyczne ogniska zapalne w tkance wyściółkowej w dwuch z pośród sześciu przypadków. Natomiast w gruźliczem zapaleniu opon, jak wiadomo, zmiany wyściółki osiągają bardzo znaczne natężenie i są bardzo częste, ale reguły nie stanowią. Z pośród 35 przypadków zapalenia opon w 2-ch brakowało ich zupełnie, a nawet nie było wyraźniejszej gliozy podwyściółkowej mimo silnego natężenia procesu w zbiornikach podstawy.

Zasadnicze ujęcie morfologji zmian gruźliczych wyściółki zawdzięczamy *Ophüls'owi*, który wyodrębnił dwa podstawowe typy guzków (ziarniny): głębokie podwyściółkowe i powierzchowne nadwyściółkowe. Późniejsze badania (*Wahlbaum, Anglade, Merle, Kirschbaum)* nie wniosły wiele nowego do tej dziedziny, a nawet częściowo wprowadziły opisy nowych zespołów histologicznych, posiadających tylko pozorną odrębność od zasadniczych zmian, ujętych przez *Ophülsa.*

Z m i a n y z a p a l n e w y ś c i ó ł k i w g r u ź l i c y w o g ó l e r o z d z i e l i ć m o ż n a n a d w i e z a s a d n i c z e g r u p y. D o p i e r w s z e j n a l e ż y z i a r n i n a, d r u g ą s t a n o w i ą n i e c h a r a k t e r y s t y c z n e o b j a w y n a c i e k o w e w w a r s t w i e g l e j u p o d w y ś c i ó ł k o w e g o, umiejscawiające się głównie w sąsiedztwie naczyń.

Ziarnina różni się budową w zależności od tego, czy wyrasta nad wyściółką, czy też rozwija się w obrębie gleju podwyściółkowego. Różnice nie są zasadnicze, jeżeli chodzi o podstawowy element, tworzący zrąb ziarniny. W obu wypadkach zrąb ten powstaje z komórek nabłonkowatych.

Z i a r n i n a p o d w y ś c i ó ł k o w a jest w ścisłym związku z naczyniami. Ponieważ procesy martwicze zdarzają się w niej dość rzadko, przeto nawet w późniejszych stadjach wykazanie łączności z układem naczyniowym nie natrafia na duże trudności. Jest to pierwsza cecha ziarniny podwyściółkowej. Dalszym i stałym składnikiem jej są komórki naciekowe, w stadjach późniejszych zawsze bardzo liczne. Na pierwszy plan wysuwają się limfocyty, znacznie rzadszemi są komórki plazmatyczne i leukocyty. Wreszcie w skład ziarniny wchodzą komórki o dużych nieregularnych jądrach bezchromatynowych, które odpowiadają polybla-

stom. Ziarnina podwyściółkowa może tworzyć ograniczone ogniska, nierzadko jednak ciągnie się na rozległej powierzchni komory, wypełniając ściśle całą warstwę gleju podwyściółkowego (rys. 1). Charakterystycznem jest, że tkanka granulacyjna trzyma się przeważnie granicy gleju podwyściółkowego, lub tylko w nieznacznym stopniu przekracza ją w kierunku mózgu. Wyściółka ponad ziarniną ulega częściowemu lub nawet całkowitemu zniszczeniu.

Ziarnina nadwyściółkowa różni się od poprzedniej zupełnym brakiem naczyń oraz bardzo skąpą ilością komórek naciekowych. Również ilość fibroblastów i polyblastów w ziarninie nadwyściółkowej jest niewielka, przeto budowa jej przedstawia się dość jednorodnie, a główną masę stanowią komórki nabłonkowate. Stosunek ziarniny do komórek wyściółki zależnie od stadjum bywa rozmaity. W zupełnie świeżych okresach wyściółka jest prawie zawsze zachowana i pozostaje na swojem pierwotnem miejscu, natomiast przy dłużej trwającem bujaniu ziarniny może ulec zupełnemu nawet zniszczeniu. Kształt ziarniny bywa rozmaity. Często tworzy ona małe ograniczone guzki, które opisał *Ophüls*, nierzadko jednak rozrasta się w płaszczyznową warstwę pokrywającą znaczne obszary powierzchni komory.

Różnice budowy ziarniny powstającej pod i nad wyściółką nie są wyłączną właściwością gruźlicy. Jeszcze w jaskrawszy sposób zaznaczają się one w wągrzycy, w której, jak to zobaczymy, o rodzaju torebki odczynowej stanowi sposób usadowienia się pasorzytów w ścianie komory: na drodze płynu m.-rdz., bądź też na drodze krwionośnej.

Nabłonkowaty wygląd komórek ziarniny, szczególnie w tych stadjach, kiedy komórki wyściółki ulegają silnym przeobrażeniom patologicznym, może nasuwać przypuszczenie, iż komórki ziarniny powstają wskutek rozplemu nabłonka wyściółkowego. Ponadto skąpa ilość nacieków, a czasem nawet całkowity ich brak, pozornie utwierdzić może w mniemaniu, iż mezoderma w tworzeniu tej ziarniny nie bierze zupełnie udziału. Prawdopodobnie z tych powodów *Ophüls* wypowiedział się za pochodzeniem z wyściółki komórek nabłonkowatych w guzkach powierzchownych, choć wyraził to niezbyt kategorycznie, podkreślając podobieństwo komórek ziarniny do „mononuklearnych leukocytów", które wywędrowały z naczyń. Zdaniem mojem „czysto nabłonkowe" guzki na powierzchni komór, które wyodrębnił *Kirschbaum*, jako osobną postać zmian patologicznych w gruźlicy uważając je za pochodne wyściółki, nie są niczem innem, jak opisanemi ziarniniakami powierzchownemi. Już w swoim czasie *Wahlbaum* stał na stanowisku przeciwnem niż *Ophüls*, przyjmując mezodermalne pochodzenie ziarniny powierzchownej, nie motywował jednak dokładniej swego zapatrywania.

Sprzeczne poglądy na pochodzenie ziarniny nadwyściółkowej niewątpliwie wynikały stąd, że autorzy opierali swe wnioski na obrazach, przedstawiających rozmaite jej stadja. Oczywistym jest, że w rozważaniach genetycznych tylko wczesne okresy mogą być miarodajnemi. Z pośród 35 przypadków gruźlicy miałem możność oprzeć się na kilku z bardzo świeżemi objawami ze strony wyściółki. W tych razach, kiedy jeszcze w warstwie gleju podwyściółkowego nie pojawiają się nacieki i nie zacierają pierwotnych stosunków, widzi się pojedyńcze ciemnozabarwione, wydłużone i nieco nieregularne, pozaginane jądra (rys. 3 a), których układ wskazuje na to, iż podążają one w kierunku małych luk powstałych w wyściółce. Komórki te wchodzą w przerwy między nabłonkiem wyściółki, a często nawet, jak to bywa w bardzo wczesnych stadjach ziarniny, między sąsiadujące z sobą komórki wyściółkowe. W tej właśnie strefie spotyka się rozmaite stadja przeobrażeń jąder, od wspomnianych wydłużonych do typowych jąder komórek nabłonkowatych. Na rys. 3 przy b—widzimy, że część jądra wystajaca ponad wyściółkę uległa buławowatemu spęcznieniu i jednocześnie straciła znaczną ilość chromatyny, natomiast część przeciwległa, zanurzona między komórkami wyściółki, zachowuje nadal swój kształt podługowaty w postaci ciemnej wypustki, zdradzającej identyczny charakter z leżącemi pod nią ciemnemi jądrami. W dalszych stadjach (przy c —) tworzy się już wyraźne okrągłe jądro, posiadające znamiona jąder komórek nabłonkowych, a jedyną pozostałością dawnego kształtu jest malutka wypustka widoczna po prawej stronie komórki. Przeobrażenia te są tak charakterystyczne i we wczesnych okresach tak często spotykane, że rola tych komórek w tworzeniu nabłonkowatej ziarniny nadwyściółkowej nie ulega wątpliwości. Mogłaby jedynie zachodzić możliwość współudziału wyściółki. To przypuszczenie upada jednak ze względu na znamienny obraz wyściółki pod młodemi guzkami nadwyściółkowemi. Z reguły prawie stwierdza się wtedy dobrze zachowany zarys wyściółki, zaledwie poprzerywany drobnemi lukami. W tych stadjach komórki nabłonkowe różnią się swą wyraźnie ciemniejszą protoplazmą od komórek ziarniny. Ponadto brak tu rozrostu komórek wyściółki. Najistotniejszym argumentem jest jednak luźny stosunek ziarniny w stadjach początkowych do wyściółki — widać bowiem wolne przestrzenie na granicy między wyściółką, a ziarniną. W tych wczesnych okresach obydwa rodzaje tkanek, a więc komórki nabłonkowate i komórki wyściółki udaje się łatwo odgraniczyć jako dwa niezależne układy. Dopiero później następuje ściślejsze złączenie obu tkanek, wyściółka ulega częściowemu zniszczeniu, a zmiany patologiczne pozostałych jej komórek mogą stwarzać pozory identyczności komórek nabłonkowatych ziarniny i nabłonkowych wyściółki. Tego rodzaju obrazy nie są jednak nieodłączną cechą starej nawet ziarniny, gdyż nieraz w daleko posuniętych stadjach, wyściółka zachowuje swą morfologiczną odrębność i ostrą granicę w stosunku do leżącej pod nią ziarniny (rys. 2).

A zatem macierzystym elementem nadwyściółkowej ziarniny nabłonkowatej są wyżej wspomniane komórki o wydłużonych jądrach. Jak widzieliśmy, leżą one luźno w tkance glejowej i przesuwają się przez całą szerokość warstwy gleju włóknistego. Komórki te nie są zresztą składnikiem wyłącznie spotykanym w okolicy ziarniny nadwyściółkowej. Może nawet częściej zdarzają się w ziarninie podwyściółkowej i tu wyraźnie uwydatnia się ich bezpośrednia łączność z elementami mezodermalnemi. Już *Ophüls* widział je w guzkach podwyściółkowych i nazwał „komórkami wędrującemi". Nie odpowiadają one żadnemu z patologicznych typów ko-

mórek glejowych i na zasadzie cech morfologicznych można śmiało twierdzić, że są elementami mezodermalnemi. Według dzisiejszej nomenklatury można je nazwać, mało wiążącem pod względem morfologicznym, mianem histjocytów lub polyblastów mezodermalnych. W okolicach ziarniny nadwyściółkowej wspomniany stosunek tych komórek do układu łącznotkankowego nie jest tak przejrzysty i nie na każdym poszczególnym skrawku daje się prześledzić. Dopiero badanie skrawków kolejnych pozwala stwierdzić, że i tu istnieje kontakt tych komórek z tkanką łączną, gdyż ciągną się one w postaci luźnych pasem od przydanki naczyń warstwy gleju komórkowego ku ziarninie nadwyściółkowej.

Jak więc z tego widzimy, ziarnina powierzchowna nietylko morfologicznie zbliża się w swych zasadniczych rysach do ziarniny podwyściółkowej, ale również pod względem pochodzenia jest równorzędnym tworem, pochodzącym z tkanki mezodermalnej naczyń. W późniejszych stadjach wtórnie mogą się tu przyłączać elementy glejowe, biorące udział w odczynie obocznym, są one jednak składnikiem nieistotnym i liczebnie podrzędnym, co zresztą już podkreślał *Wahlbaum.*

Rozumie się samo przez się, że sąsiadujące z sobą ziarniny nadwyściółkowe i podwyściółkowe skutkiem wzrostu w późniejszych stadjach mogą utworzyć jeden guzek o charakterze mieszanym.

Oba typy ziarniny stanowią podstawę gruzełków tkanki wyściółkowej. Mianem gruzełków oznaczano wprawdzie rozmaite twory na terenie wyściółki, głównie może z tego względu, że gruzełki wyściółki różnią się nieco od tych, które spotykamy w innych częściach układu nerwowego. *Ophüls* stosuje nazwę gruzełków do opisanych przez siebie guzków nad i podwyściółkowych. *Merle* natomiast guzki podwyściółkowe nazywa ograniczonemi zbiorowiskami komórek (les amas cellulaires circonscrits) i choć uważa je za obraz swoisty dla gruźlicy wyściółki wyraźnie podkreśla w nim brak cech gruzełka. Różnice zapatrywań wynikają stąd, iż dotychczas zaledwie w dwuch przypadkach i to jedynie w ziarninie podwyściółkowej *Ophüls* znalazł komórki olbrzymie, inne zaś cechy gruzełków np. serowacenie, jak to wyżej zobaczymy, również nie są częstem zjawiskiem w gruzełkach wyściółkowych. Komórki olbrzymie w ziarninach gruźliczych wyściółki nie należą do często spotykanych składników. W moim materjale, nieraz dopiero dzięki badaniu skrawków kolejnych, zdołałem w 4-ch przypadkach znaleść komórki olbrzymie w guzkach podwyściółkowych, w 5 zaś obrębie ziarniny podwyściółkowej bez względu na to, czy tworzyła ona ograniczone ogniska, czy też rozlewała się na znacznej powierzchni komory (rys. 2).

Gruzełki wyściółkowe w porównaniu z gruzełkami mózgowemi i oponowemi mają pewne odrębne znamiona. Popierwsze odmienne są tu wa-

runki wzrostu. W mózgu gruzełki najczęściej rozrastają się odśrodkowo we wszystkich kierunkach, natomiast w obrębie wyściółki trzymają się granic gleju podwyściółkowego. W wypadkach silnego rozrostu ziarnina rozpościera się płaszczyznowo, ale nie wnika w głąb mózgu. Mimo wolnej przestrzeni, jaką stanowią komory, wzrost ziarniny na powierzchni nie doprowadza do wytwarzania zbyt grubych warstw tkanki patologicznej, takich jakie np. spotykamy często w oponach [1].

Drugą właściwością gruzełków wyściółkowych jest mała skłonność do serowacenia. Ten rodzaj martwicy, jakkolwiek dość rzadko, spotkać można w gruzełkach podwyściółkowych, natomiast w ziarninie nadwyściółkowej zdarza się wyjątkowo. Niewątpliwie zależy to w pierwszym rzędzie od ograniczonych możliwości wzrostowych. Nieduże rozmiary i ścisły stosunek do naczyń zabezpieczają gruzełki podwyściółkowe przed niedostatecznym dopływem krwi, dzięki czemu odpada jedna z zasadniczych przyczyn serowacenia. W gruzełkach powierzchownych natomiast niemałą rolę pod względem odżywiania ziarniny odgrywa prawdopodobnie płyn m.-rdz. Wreszcie nie bez znaczenia jest dość późne powstawanie objawów zapalnych wyściółki w rozwoju procesu gruźliczego w ośrodkowym układzie nerwowym. Zmiany wyściółkowe stanowią przeważnie ostatni etap choroby i zazwyczaj tak krótki, że w ciągu niego nie zdążą się wytworzyć warunki sprzyjające zserowaceniu.

Już w swoim czasie *Ophüls* wyraził przypuszczenie, że powstawanie nadwyściółkowej ziarniny gruźliczej związane jest z zakażeniem wyściółki na drodze płynu m.-rdz. Na poparcie swego przypuszczenia przytaczał argument częstej obecności laseczników, leżących w wyściółce, zanim jeszcze zdoła się wytworzyć ziarnina. Istotnie zapatrywanie *Ophüls'a* jest słuszne. Zobaczymy w dalszym ciągu, że ziarnina nadwyściółkowa również w innych cierpieniach powstaje skutkiem przenikania czynnika szkodliwego z wnętrza komór do ścian komorowych. Natomiast ziarnina podwyściółkowa powstawać może zarówno skutkiem zakażenia idącego drogą krwionośną jak i płynu m.-rdz.

Gruzełki rosnące we właściwej tkance mózgowej bardzo rzadko wdzierają się do tkanki wyściółkowej. Spotkałem się z tem w całym moim materjale zaledwie w jednym przypadku. Nawet w częściach układu nerwowego o tak niewielkich rozmiarach, jak pień mózgowy, można naogół przyjąć jako regułę odśrodkowy rozrost gruzełków w stosunku do układu komorowego. Mamy tu zatem do czynienia z innemi warunkami

---

[1]) Ograniczony rozrost ziarniny nadwyściółkowej jest jedną z przyczyn niedopuszczających do zrostów ścian komór w gruźliczem zapaleniu wyściółki. Wprawdzie *Anglade* i *Merle* nie uważają ich za rzadkie zjawiska w tem schorzeniu, ale obserwacje tych badaczy, zdaniem mojem, polegają na błędnej interpretacji stosunków budowy ścian komór, o czem obszerniej wspominam w pracy nad zespołami objawowemi wyściółki.

wzrostu tkanki patologicznej, niż w „zewnętrznej powierzchni" mózgu, szczególnie w korze, z której tak często gruzełki docierają do opon. Z drugiej strony w ścianach komór ziarnina gruźlicza rozprzestrzenia się płaszczyznowo, trzymając się granicy gleju podwyściółkowego i bardzo rzadko wrasta ku mózgowi. Niewątpliwie zatem istnieje zapora odgraniczająca te dwa systemy tkanki mózgowej, obydwa skłonne do pokrewnych reakcyj patologicznych, a mimo to oddziaływające niezależnie od siebie. Trudno dać zadawalające objaśnienie, na czem polega owa zapora. Mogłaby ona zależeć od znacznej ilości włókien glejowych warstwy gleju podwyściółkowego, które w pewnych schorzeniach odgrywają rolę wału obronnego. Przypuszczenie to upada przedewszystkiem z tego powodu, iż ziarnina podwyściółkowa rozrasta się nieraz na dużych przestrzeniach warstwy gleju podwyściółkowego, która zawiera właśnie bardzo liczne włókna glejowe. Klucz do rozwiązania tego zagadnienia znajdujemy, jak sądzę, w pewnej autonomji terytorjalnej systemów naczyniowych, niektórych przynajmniej okolic, wyściółki i tkanki mózgowej, na co wskazywałem przy omawianiu spraw naczynio-pochodnych w pracy nad zespołami objawowemi wyściółki. Wiadomości nasze z zakresu anatomji układu krążenia w ścianach komór wymagają jeszcze obszerniejszych uzupełnień, wiele jednak przemawia za tem, że liczne okolice wyściółki wraz z wąskiem pasmem tkanki mózgowej, do niej przylegającej, posiadają inne źródła ukrwienia, niż głębsze partje mózgu. Układy krążenia są tu w pewnym stopniu izolowane i dzięki temu zarazki, znajdujące się w jednym z nich znacznie łatwiej mogą być nadal roznoszone w jego obrębie, czy to drogą żył, czy tętnic, natomiast wymiana zarazków między obydwoma obszarami natrafia na trudności.

Gruzełkom i ziarninie nabłonkowatej, zwłaszcza usadowionym pod wyściółką, towarzyszą rozlane nacieki w warstwie gleju podwyściółkowego, składające się głównie z limfocytów i w mniejszej ilości z komórek plazmatycznych i wielojądrzastych. Grupują się one najgęściej koło naczyń. Typ schorzenia naczyń określić można jako banalne zapalenie błony zewnętrznej lub wszystkich błon (perivasculitis i panvasculitis). Takiej różnorodności schorzeń naczyniowych, z jaką mamy do czynienia szczególnie w oponach, w wyściółce nie spotykamy.

Zaledwie w dwuch przypadkach odczyn zapalny w gleju podwyściółkowym ograniczał się do rozlanych nacieków bez udziału ziarniny nabłonkowatej. Być może wiąże się to w pewnym stopniu z małą skłonnością ośrodkowego układu nerwowego do tworzenia swoistej ziarniny. Istotnie w obu wspomnianych przypadkach zarówno w mózgu jak i w oponach uderzała mała ilość zmian swoistych. Z drugiej jednak strony w przypadkach z małą skłonnością do produkcji typowej ziarniny gruźliczej

poza terenem ścian komór w obrębie wyściółki spotykałem dużo ziarniny. A zatem te różnice w sposobie reakcji tkanki wyściółkowej i innych okolic układu nerwowego zależeć muszą jeszcze od innych, nieznanych nam czynników.

Z pośród opisanych objawów zapalnych wyściółki swoistemi zmianami gruźliczemi są jedynie gruzełki podwyściółkowe i ziarnina nabłonkowata pod wyściółką. Wprawdzie na terenie mózgu ziarnina ta nie stanowi wyłącznej właściwości gruźlicy, jednak w warstwie gleju podwyściółkowego zdarza się tylko przy tem schorzeniu. Inaczej ma się sprawa z gruzełkami i ziarniną nabłonkowatą ponad wyściółką. Identyczne granulacje spotykamy w niektórych innych schorzeniach, przedewszystkiem w wągrzycy komór, w której ziarnina zawiera nawet olbrzymie komórki Langhansa.

Dla uzupełnienia obrazu histopatologicznego, wspomnę pokrótce o odczynie gleju podwyściółkowego i komórek nabłonkowatych. Rozplem komórek gleju odbywa się bardzo obficie i spotyka się nieraz na całej przestrzeni komór, nawet w tych miejscach, gdzie niema nacieków ani ziarniny. Natomiast rozrostu włókien glejowych, o którym wspominają niektórzy autorzy, nigdy nie byłem w stanie stwierdzić z całą pewnością; raczej w najbliższem otoczeniu nacieków, a szczególnie ziarniny spostrzega się ich rozpad.

Komórki wyściółki są w rozmaitych fazach zmian wstecznych i postępujących. Rozpad komórek znajdujemy przeważnie tylko w tych miejscach, gdzie ziarnina dociera do wyściółki. Pod względem działania destrukcyjnego znaczną przewagę ma ziarnina wyrastająca pod wyściółką. Pospolitem zjawiskiem jest przerost komórek, który nieraz obserwujemy na rozległej przestrzeni nawet zdala od zmian zapalnych. Nigdy nie widywałem monstrualnych postaci przerostowych, spotykanych często w przewlekłych sprawach zapalnych lub w następstwie zaburzeń krążenia. Rozplem komórek wyściółki nie jest rzadkością w przebiegu gruźlicy. Jedyną jego postacią jest rozrost płaszczyznowy na większych lub mniejszych odcinkach wyściółki, prowadzący do podwojenia lub potrojenia normalnego pokładu komórek. Rozrost komórek trzyma się ściśle powierzchni i nietylko nie udało mi się stwierdzić w żadnym z przypadków tworów gruczołowatych, o których wspominają niektórzy autorzy, ale również nigdy nie widziałem wrastania poszczególnych komórek wgłąb warstwy podwyściółkowej.

Oddawna znaną jest skłonność zapaleń gruźliczych do wytwarzania rozległych martwic w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Nad częstością ich zastanawialiśmy się we wspólnej pracy wraz z *Bodechtelem*, podkreślając znaczenie zaburzeń krążenia dla powstawania wielu ognisk

martwiczych mózgowych. W ścianie komór niełatwo znaleść morfologiczne wskaźniki, pozwalające na rozgraniczenie rozmiękniеń toksycznych od tych, które są przedewszystkiem następstwem wyłączenia krążenia. Przy omawianiu zaburzeń krążenia w wyściółce wspominałem, że brak dokładniejszej znajomości przebiegu naczyń zaopatrujących ściany komór powoduje wielką trudność w ocenie przyczyn ognisk martwiczych; w każdym razie tak przekonywujących obrazów zmian naczyniopochodnych, jak w korze, na terenie wyściółki nie obserwujemy. Z tego też względu oprzeć się musimy w ocenie patogenezy ognisk martwiczych na porównaniu zmian morfologicznych czysto naczyniowego pochodzenia z temi, w których pozatem wchodzą w grę toksyczne przyczyny rozmiękniеń. W gruźlicy spotykałem rozmięknienia ograniczające się do gleju podwyściółkowego i wyściółki, zaoszczędzające właściwą tkankę mózgową pod niemi leżącą. Omawiając zaburzenia krążenia wspominałem, że izolowane rozmięknienia wyściółki i gleju podwyściółkowego są niespotykanem zjawiskiem w sprawach naczyniopochodnych. Wynikałoby z tego, że postaci powierzchownych rozmiękniеń ścian komór uważać należy za wynik działania toksycznego. Kiedyindziej zdarzają się rozległe rozmięknienia mózgu pod warstwą gleju podwyściółkowego, które jednak na tej warstwie zatrzymują się ostrą granicą. Pod względem morfologicznym odpowiadają one jednej z dwóch zasadniczych postaci okołokomorowych rozmiękniеń naczyniopochodnych, a zatem tło naczyniowe tych obrazów jest bardzo prawdopodobne.

Oczywiście obydwa czynniki, toksyczny i naczyniopochodny wzajemnie się wspierają, skutkiem czego bardzo rzadko można ogniska martwicze określić jako czysto toksyczne, bądź też tylko naczyniopochodne.

W porównaniu z właściwą tkanką mózgową ściana komory naogół zachowuje się dużo oporniej. O wiele rzadziej, niż w mózgu znajdujemy tu ogniska martwicze. Obrazów wyraźnej organizacji łącznotkankowej nie spotykałem w ścianach komór. Nawet fibroblasty, które zdarzają się w rozmięknieniach towarzyszących ropnym zapaleniom wyściółki są tu zupełnie obcem zjawiskiem.

Objawy wyściółkowe w przebiegu ropnych zapaleń opon mózgowych nie są tak różnorodne, jak w gruźlicy.

Rozporządzałem 33-ma przypadkami zapalenia opon, które mimo różnej etjologji złączyłem w jedną grupę Z pośród nich tylko w niektórych stwierdzony został rodzaj zarazka (pneumokoki 2, streptokoki 2, meningokoki 3). W innych znane było tylko pierwotne źródło zakażenia, lub towarzyszący proces ropny innych narządów: ropne zapalenie ucha (5 przypadków), zgorzel palców, róża, zapalenie szpiku

kostnego czaszki (po 1-ym przypadku). Prócz tego w dwuch przypadkach zapalenie opon wystąpiło w przebiegu influenzy — w jednym wskutek pourazowego ropnia mózgu. W pozostałych przypadkach nie posiadałem nawet przybliżonych danych etjologicznych,

Ropne zapalenia opon znacznie rzadziej niż gruźlica pociągają za sobą zmiany patologiczne wyściółki. W 18-tu przypadkach, t. j. więcej, niż w połowie, spotkałem zupełnie normalne stosunki w ścianach komór. Zaznaczyć muszę, że brak objawów wyściółkowych nie był związany we wszystkich tych przypadkach z umiejscowieniem zapalenia na wypukłości; w 12 istniało wybitne zapalenie zbiorników podstawy. Zaoszczędzenia ścian komór nie można było zawsze wytłomaczyć szybkiem zejściem śmiertelnem; rozporządzałem kilkoma przypadkami bez objawów komorowych o długotrwałym przebiegu procesu oponowego.

Pod względem natężenia zmian patologicznych wyściółki w pozostałych 15 przypadkach stwierdzało się wyraźne stopniowanie. W 7 przypadkach znalazłem rozlane i silne objawy zapalne w całym układzie komorowym, w 3-ch tylko sporadyczne nacieki obok gliozy, w 5-ciu wyłącznie gliozę podwyściółkową.

Ze względu na niedokładne dane etjologiczne w znacznej części przypadków trudno wysnuwać dalej idące wnioski, czy i w jakim stopniu rodzaj zarazka stanowi o częstości zapalnych objawów wyściółki. Stwierdzić mogę jedynie, że nawet bardzo silne paciorkowcowe zapalenia nie prowadzą do zajęcia ścian komór. Natomiast zapaleniom meningokokowym stale towarzyszyły wybitne objawy wyściółkowe. Sposób zakażenia opon nie odgrywa roli w pojawianiu się zmian wyściółkowych; zarówno w procesach przerzutowych drogą krwi, jak i przechodzących z sąsiedztwa (zapalenie opon usznego pochodzenia) spotykałem przypadki bez i z zapaleniem wyściółki.

Zasadniczą cechą odróżniającą ropne zapalenie wyściółki od gruźlicy jest mała skłonność do tworzenia ziarniniaków. W nielicznych przypadkach spotykałem ziarninę nadwyściółkową, pod wyściółką natomiast proliferacja histjocytów ograniczała się do ścian naczyniowych; nie powstawały tu rozleglejsze ogniska ziarninowe na wzór gruźliczych.

Zwykły obraz zapalenia ropnego wyściółki przedstawia się w postaci bądź naczyniowych, bądź luźno porozrzucanych nacieków, których charakter odpowiada temu, z jakim spotykamy się w oponach. Nacieki trzymają się niekiedy warstwy komórkowej gleju podwyściółkowego, niejednokrotnie w znacznym stopniu zaoszczędzając warstwę włóknistą. W większości jednak przypadków obie warstwy gleju podwyściółkowego w sposób dość równomierny odpowiadają odczynem zapalnym, który stopniowo wyczerpuje się na niedużej przestrzeni w sąsiadującej właściwej tkance mózgowej.

Jak wspomniałem dość rzadko dochodzi do wytwarzania ziarniny ponad wyściółką. Różni się ona pod względem składników komórkowych od ziarniny tego typu w gruźlicy i wągrzycy (rys. 4). Tworzą ją komórki o wydłużonych jądrach, nieposiadające cech komórek nabłonkowatych, a odpowiadające polyblastom łącznotkankowym. Ziarnina powstaje w sposób identyczny jak w gruźlicy, tylko stosunek komórek ziarninotwórczych do naczyń gleju podwyściółkowego jest jeszcze wyraźniejszy. O ile w gruźlicy nierzadko obserwawać można ziarninę nadwyściółkową, a pod nią bardzo skąpe zmiany zapalne, albo prawie normalną tkankę, to w ropnych zapaleniach opon ziarninie nadwyściółkowej stale towarzyszy wybitne zapalenie przyległego gleju podwyściółkowego. Wyściółka, jak to widać na rys. 4, zazwyczaj tylko w niewielu miejscach i na niewielkiej przestrzeni ulega zniszczeniu. Ze względu na zupełnie odmienne kształty komórek wyściółki i komórek ziarniny nie nasuwa się tu nawet podejrzenie, co do współudziału wyściółki w wytwarzaniu ziarniny powierzchownej. Ziarnina ta podobnie jak w gruźlicy posiada tylko nieliczne komórki naciekowe i pozbawiona jest całkowicie naczyń.

Obraz ziarniny nadwyściółkowej w gruźlicy i w ropnych zapaleniach opon ma zatem wiele cech wspólnych. Różnicę określić możnaby w ten sposób, że ziarnina w ropnych zapaleniach zatrzymuje się na polyblastycznem stadjum i nie ulega przetworzeniu w komórki nabłonkowate. Natomiast w gruźlicy dalsza przemiana ziarniny związana jest z właściwem temu zakażeniu kształtowaniem się obrazu zapalenia (ziarnina nabłonkowata). Zródłem ziarniny nadwyściółkowej jest tu i tam czynnik patogenetyczny, atakujący wyściółkę od strony komory i prowadzący do częściowego choćby przerwania naturalnej przegrody, jaką stanowi warstwa komórek nabłonkowych.

Zmiany gleju podwyściółkowego w ostrych stadjach zapaleń ropnych niewiele odbiegają od obrazu spotykanego w gruźlicy. Rozplem komórek wyściółki zdarza się tu jeszcze rzadziej i w mniej wybitnym stopniu. *Merle* jednak znajdował go dość często i podaje, że nabłonek może bujać w kilka warstw i to na dużej przestrzeni. Zdaniem mojem rozrost osiąga dopiero wtedy wybitniejszy stopień, gdy zapalenie wkracza w fazę przewlekłą.

Na osobne omówienie zasługują martwice w obrębie ścian komór oraz stosunek ich do martwic powierzchni zewnętrznej mózgu. Niektórzy badacze podkreślają wielką rzadkość zmian martwiczych wyściółki w przebiegu ropnych zapaleń opon mózgowych. *Merle* obserwował je tylko w jednym przypadku, dotyczącym w dodatku zwierzęcia doświadczalnego. Stoi to zresztą w pewnej sprzeczności z częstem występowaniem zakrzepów w naczyniach, które autor ten uważa za charakterystyczne dla ropnych zapaleń wyściółki. Zdaniem mojem, martwica wyściółki nie jest wcale wyjątkowym objawem w przebiegu tego schorzenia, choć nie-

wątpliwie częściej zdarza się w gruźliczych zapaleniach opon mózgowych. Zresztą pod tym względem rozmaicie przedstawiają się poszczególne rodzaje ropnych zapaleń opon. Wyraźniejszą skłonnością do rozmiękanień cechowały się przypadki z naciekami leukocytarnemi.

Stosunek częstości martwic na powierzchni zewnętrznej mózgu i w okolicy wyściółki przeważa wybitnie na korzyść pierwszej. Nic w tem zresztą dziwnego, jeśli zważymy, że zapalenie, które warunkuje powstawanie rozmiękanień zarówno naczyniopochodnych jak i toksycznych, tylko w pewnej części przypadków zajmuje wewnętrzną powierzchnię mózgu. Z pośród 33 przypadków w 13 znalazłem martwice korowe, a zaledwie w 5 w ścianach komór. Te ostatnie rozmiarami swemi ustępowały zazwyczaj pierwszym.

Pod względem morfologicznym zmiany martwicze podzielić można na 3 kategorje. Jedne znamionują się powierzchowną lokalizacją, dotyczą prawie wyłącznie wyściółki i gleju podwyściółkowego i znajdują się w obszarze nasilonych objawów zapalnych. Odpowiadają one, wyżej omówionym, powierzchownym martwicom komór w zapaleniach gruźliczych i podobnie jak tamte są najprawdopodobniej pochodzenia toksycznego.

Do innej grupy należą bardzo rozległe rozmiękanienia, sięgające głęboko poza obręb tkanki podwyściółkowej. Towarzyszą im zakrzepy w naczyniach. Ten typ martwic spowodowany jest zaburzeniami krążenia w naczyniach zaopatrujących nietylko wyściółkę, ale również tkankę mózgową.

Trzecia kategorja zmian martwiczych nie dotyczy właściwie samej tkanki wyściółkowej. Obserwowałem je w dwuch mózgach dziecięcych. Była to martwica niezupełna w postaci wąskich zbladnięć (Erbleichung) pasmowatych, rozpościerających się równolegle do brzegu komory tuż pod warstwą gleju podwyściółkowego w brzeżnych częściach jądra ogoniastego. Tego rodzaju zmiany obserwować można oczywiście tylko w tych okolicach, w których tkanka podwyściółkowa sąsiaduje bezpośrednio z szarą substancją. Identyczne obrazy, wprawdzie bardzo rzadko, spotyka się w zaburzeniach krążenia (miażdżyca). Nasuwa się przypuszczenie, że i tu te same czynniki patogenetyczne wchodziły w grę, a terenem zaburzeń były powierzchowne naczynia komorowe, zaopatrujące wyściółkę i wąskie pasmo tkanki nerwowej, pod nią leżącej. Stopień zaburzeń w krążeniu, który wystarcza, aby sprowadzić niezupełną martwicę w szarej substacji, jest jednak zbyt małym, aby w niewrażliwej tkance włóknistej warstwy gleju podwyściółkowego powstały wyraźniejsze zmiany. Oczywiście, liczyć się musimy również z toksycznemi wpływami płynu mózgowo-rdzeniowego. Wobec tego jednak, że w jednym ze wspomnianych przypadków nie było wcale zmian zapalnych w ścianie komory, wpływ zaburzeń krążenia w naczyniach wyściółkowych wydaje się prawdopodobniejszy.

Organizacja rozmiękanień tkanki wyściółkowej w pewnych przypadkach ropnych zapaleń posiada szczególne znamiona. Rozrost naczyń jest tu stosunkowo niewielki, natomiast pojawiają się grupy bardzo dużych fibroblastów. Niekiedy stanowiły one materjał, wypełniający powierzchowne ubytki ściany komory. Na niewielkich przestrzeniach układały się w kilka dość luźnych rzędów równolegle do powierzchni komór.

Łącznotkankowa organizacja wyściółki wogóle nie należy do częstych, a wspomniany obraz fibroblastycznej odnowy ściany komory jest zupełnie wyjątkowym. Poza ostremi ropnemi zapaleniami zetknąłem się z podobnym układem komórek łącznotkankowych tylko w zapalnem wodogłowiu wewnętrznem; tam zresztą, objaw ten, jak zobaczymy, nie jest wyrazem organizacji rozmiękнień, a posiada inną genezę. Sądząc z tego, że nigdy się nie spotyka fibroblastycznej organizacji ścian komór w przebiegu miażdżycy i w zmianach naczyniopochodnych niepowikłanych zapaleniem, przyjąć należy, że w powstawaniu jej poza czynnikiem ischemicznym w grę wchodzi zapalne podrażnienie.

Zejście ostrego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych bywa rozmaite. W pewnej liczbie przypadków pozostają następstwa, prowadzące po dłuższym lub krótszym czasie do śmierci. Z drugiej strony pod względem klinicznym nierzadko następuje powrót do stosunków normalnych. W tych przypadkach trudno zdać sobie sprawę, w jaki sposób goją się zmiany zapalne wyściółki.

Zbadanie tej sprawy wymaga specjalnego nastawienia anatomopatologa w stosunku do wywiadów o dawno przebytych schorzeniach. Ponieważ nie rozporządzałem odpowiedniemi danemi z historyj chorób, przeto kwestję tę zmuszony jestem pozostawić na uboczu. Zachodzi zresztą pytanie, czy osobnicy zdrowiejący całkowicie nie należą do grupy tych nierzadkich przypadków, w których albo wcale nie, albo w nieznacznym zaledwie stopniu ściany komór uległy zapaleniu. Nie jest wyłączone, że licznie spotykane na sekcji ziarnistości wyściółkowe, których nie można powiązać z końcowem schorzeniem zmarłego, w pewnej części przypadków zależą od dawno przebytego i wygojonego zapalenia wyściółki.

Łatwiej odtworzyć dalszy przebieg zmian w ścianach komór u osobników, którzy po ostrem zapaleniu opon zapadają na powikłania, doprowadzające do zejścia śmiertelnego. Do nich należy, jak wiadomo, wodogłowie wewnętrzne. Badałem 6 przypadków wodogłowia tego typu o różnym czasie trwania choroby, dzięki czemu mogłem prześledzić różne morfologiczne okresy zapalenia opon mózgowych oraz wejrzeć w mechanizm przeobrażeń tkanki mózgowej.

Początkowe okresy przewlekłych stadjów po ropnych zapaleniach cechują się dwoma rysami. Przedewszystkiem zaczyna się silny rozrost gleju włóknistego, z drugiej zaś strony komórki nabłonkowe wyściółki są w tej fazie w stanie bardzo wybitnego rozplemu. Jednocześnie pozostaje jeszcze dużo tkanki łącznej pozapalnej. Jak widzieliśmy poprzednio, w ostrych zapaleniach stosunek ilościowy zapalnej tkanki łącznej do gleju jest nieco odmienny, zależnie od tego, czy wytwarza się ziarnina nadwyściółkowa, w skład której wchodzi prawie wyłącznie mezodermalna tkanka, czy też odczyn zapalny rozwija się pod wyściółką i prócz łącznotkankowych elementów dotyczy również w dość silnym stopniu tkanki glejowej.

W obu wypadkach obraz gojenia się ostrych zmian zapalnych przedstawia się nieco inaczej.

W ziarninach płaszczyznowych ponad wyściółką włókna glejowe wnikają z warstw podwyściółkowych poprzez luki między komórkami wyściółki. Docierają one w wielu miejscach do powierzchni ziarniny, naogół jednak można rozgraniczyć dolny pokład, przeważnie glejowy i górny, głównie łącznotkankowy. W tym okresie spotykamy ponad wyściółką naczynia, które wnikają do ziarniny wraz z glejem. Komórki wyściółki, zachowane na pierwotnem swem miejscu, ulegają tak silnemu rozrostowi, jak w żadnaj innej fazie zapalenia. Ponadto rodzaj wzrostu ma swoje szczególne cechy. G d y w o s t r y c h z a p a l e n i a c h z a z w y c z a j m a s a r o z p l e m o w a s k ł a d a s i ę z p o s z c z e g ó l n y c h e g z e m p l a r z y k o m ó r k o w y c h, t u t a j t w o r z y s i ę m a s a s y n c y t j a l n a, p o w s t a ł a n a s k u t e k z l e w a n i a s i ę p r o t o p l a z m y s ą s i e d n i c h k o m ó r e k. Rys. 5, przedstawia mniej więcej ten obraz. Po prawej stronie zachowana jest jeszcze luźna tkanka ziarniny mezodermalnej, która w brzeżnych partjach gromadzi znaczną ilość komórek naciekowych. To stadjum możnaby nazwać f a z ą u n a c z y n i o n e j g l e j o w o - m e z o d e r m a l n e j z i a r n i n y, pamiętając przytem, że naczynia dostają się ponad wyściółkę dopiero wtedy, gdy glej wrasta ku ziarninie.

Nieco późniejszy okres obserwowałem w przypadku wodogłowia u pięciomiesięcznego dziecka, które w 5-ym tygodniu życia przechodziło ropne zapalenie opon. Nacieki ustępują tu już całkowicie, jednocześnie zmniejsza się wybitnie ilość tkanki mezodermalnej, która stale wypierana przez glej wrastający od strony tkanki podwyściółkowej, ogranicza się do niewielkich ognisk na powierzchni rozrostu glejowego. Zmienia się ponadto wybitnie charakter elementów mezodermalnych. Nie pozostaje śladu z pierwotnej luźnej ziarniny, a łącznotkankowe ogniska utkane są z komórek o śródbłonkowym charakterze, które grupują się w sąsiedztwie nielicznych zresztą naczyń. Włókna klejorodne widzi się tu tylko w niewielkiej ilości. Niekiedy dochodzi do nadmiernego miejscowego rozrostu tkanki glejowej i tkanki łącznej, skutkiem czego powstają makroskopowo dobrze widoczne guzki, sterczące do komory.

Takie guzki obserwowałem w innym przypadku $2^1/_2$-letniego dziecka z wrodzonem wodogłowiem, u którego jako ślad przebytej sprawy zapalnej pozostały jeszcze w małej ilości niewielkie prosówkowate ropnie tuż pod oponami i wyściółką. Guzki zawierały znaczne ilości wapna, które szczególnie często znajduje się w zapalnych ogniskach wyściółkowych u dzieci. Złogi wapniowe leżały w środku guzka między licznemi naczyniami, nazewnątrz rozrastała się tkanka glejowa włóknista z komórkami makrogleju. Guzki zawierały znacznie większą ilość włókien klejorodnych, niż ta, którą zazwyczaj spotyka się w takiej zbliznowaciałej ziarninie, ponadto cechowały

się dość dużą ilością komórek siateczkowatych (Gitterzellen), obładowanych wapnem rzekomem. Komórki te zresztą nie należą do charakterystycznych znamion przewlekłych stadjów; niekiedy tylko spotyka się w rozrosłej tkance glejowej nieliczne komórki barwikonośne.

Widzimy zatem, że dalsza organizacja ziarniny polega na stopniowej inwolucji tkanki łącznej na korzyść stale rozrastającego się gleju. Wyrazem morfologicznym znacznej produkcji włókien glejowych jest obecność licznych astrocytów.

Jeszcze w późniejszych stadjach zanika tkanka łączna, pozostają jedynie nieliczne włośniczki. Zmniejsza się również wybitnie ilość komórek glejowych i nabłonkowatych, a ściana komory utkana jest głównie z gleju włóknistego.

Przemiany, odbywające się w warstwie gleju podwyściółkowego po ostrem stadjum zapalenia w zasadzie są równoznaczne z temi, jakie opisałem w ziarninie nadwyściółkowej. I tu proces zasadniczy polega na stałem wypieraniu tkanki łącznej przez glej. Stosunki różnią się pod względem układu komórek nabłonkowych. Komórki wyściółki, które w ostrem stadjum nie uległy zniszczeniu, wraz z tkanką łączną unoszone są coraz wyżej ponad poziom warstwy gleju podwyściółkowego skutkiem rozrostu gleju w dolnych częściach tej warstwy. Na powierzchni komory z powodu stałego rozciągania, wyściółka nie ma dobrych warunków bytowania. To też zamiast rozrostu wyściółki widzi się stopniowy zanik i zmianę kształtu jej komórek, polegającą na spłaszczeniu, które uważać należy nietylko za wpływ ucisku spowodowanego przez wzmożenie ciśnienia, ale również w pewnym stopniu za przejaw wyrównawczy, mający na celu choć częściowe uzupełnienie stale wzrastającego ubytku naturalnej powierzchni komór, jaką stanowi wyściółka. W warstwie gleju podwyściółkowego spotyka się t. zw. twory gruczołowate, których różnorodną genezę omówiłem w pracy nad zespołami objawowemi wyściółki. Twory gruczołowate nie są zbyt liczne, a proliferacja komórek nabłonkowych jest wyraźnie mniejsza od rozrostu tych komórek przy organizacji ziarniny nadwyściółkowej.

Im późniejsze stadjum, tem bardziej zmniejsza się ilość komórek wyściółki, aż wreszcie znikają one z powierzchni. Ponieważ glej włóknisty opanowuje cały obraz przeto w późnych okresach nie udaje się rozpoznać, czy zbliznowaciała ściana komory powstała w ziarninie nadwyściółkowej, czy wytworzyła się pod wyściółką. Nawet w tych późnych fazach tkanka glejowa ostro odcina się od sąsiedniego miąższu mózgowego. Nigdy prawie nie spotyka się nieregularnego wnikania tkanki glejowej do partyj mózgu, głębiej położonych.

Rozrost gleju włóknistego na powierzchni komór nie jest wyłącznie następstwem organizacyjnych zmian mających na celu usunięcie tkanki

łącznej, która stanowi tutaj zupełnie obcy element, utrudniający przepuszczalność ścian komorowych. Drugim bardzo ważnym momentem, niejako mechanicznym rozrostu tkanki glejowej jest stałe powiększanie się powierzchni komór wskutek nasilającego się wodogłowia. Wodogłowie osiąga niekiedy takie rozmiary, że komory wdzierają się dowewnątrz substancji mózgowej.

W jednym z przypadków komory przesunęły się daleko poza prawidłowe granice. Komora boczna na wzór wczesnych embrjonalnych stosunków wnikała w ośrodek półowalny, graniczący bezpośrednio z górną częścią łupiny (putamen) i przedmurza (claustrum). Ściana nowoutworzonej części komory była bardzo podobna do pozostałych powierzchni jam mózgowych i składała się z grubego pokładu włókien i komórek glejowych. Na granicy nowoutworzonych i właściwych, dawnych ścian komory na poziomie blaszki rogowej (lamina cornea) i jądra ogoniastego komórek nabłonkowych w warstwie rozrostu glejowego więcej się już nie widzi. Jest to zrozumiałem, jeśli zważymy, że tapetowanie nowej powierzchni odbywa się stopniowo przez rozrost gleju wyściółkowego wzdłuż brzegu nowopowstającej jamy, która oczywiście nigdy komórek wyściółki nie posiadała. Obecność licznych komórek glejowych tłumaczy się tem, że przy szybkiem wzroście wodogłowia konieczne jest ciągłe pogotowie elementów włóknotwórczych.

Prócz glejowej odbudowy ścian komór w tych okresach, gdy w obrębie rozrostu glejowego znajduje się jeszcze tkanka łączna, spotykamy niekiedy obrazy, wskazujące na to, że na niewielkich przestrzeniach także mezoderma może czasowo wypełniać ubytki, powstałe przez nadmierne rozciąganie ścian komór wskutek wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Obrazy te są dość charakterystyczne. Spotykamy tu w kilku warstwach fibroblasty o wydłużonych jądrach, układające się równolegle do zarysu ściany komory. Między niemi widać nieraz naczynia o wąskiem świetle. Wskazuje to na rolę naczyń w wytwarzaniu tej łącznotkankowej warstwy powierzchownej.

Zmiany zapalne wyściółki w **trądzie** należą do rzadkości. Spotkałem je tylko w jednym z pośród 16 zbadanych przypadków, w którym w przeciwieństwie do pozostałych było wybitne zapalenie opon.

W ocenie objawów zależnych od pałeczek trądu musimy być bardzo ostrożni. Już w swoim czasie Schulze zwracał uwagę, że niekażde zapalenie opon u trędowatych można bez zastrzeżeń odnosić do pałeczek trądu, gdyż przy rozległych długotrwałych owrzodzeniach ciała musimy się liczyć z możliwością wtórnych zakażeń przerzutowych. W omawianym przypadku niestety nie rozporządzałem preparatami uwidoczniającemi pałeczki, sądzę jednak, że zupełnie odmienny obraz zmian wyściółkowych niż w przebiegu ropnych zapaleń opon, czyni przypuszczenie trądowego zapalenia wyściółki bardzo prawdopodobnem.

Zarówno splot naczyniasty jak i właściwa tkanka mózgowa były w tym przypadku wolne od zapalenia. Ogólny obraz anatomopatologiczny można było określić jako meningo-ependymitis. Objawy wyściółkowe naogół posiadały wiele cech wspól-

nych z zapaleniem gruźliczem. Schorzeniu temu nadawały swoisty charakter ziarniniaki, mieszczące się bądź to pod wyściółką, bądź też na jej powierzchni. Ziarniniaki podwyściółkowe przekraczały zazwyczaj granicę gleju podwyściółkowego, choć niezbyt daleko sięgały wgłąb mózgu.

Główny składnik ziarniniaka podwyściółkowego stanowią nieregularnie ułożone długie komórki o charakterze polyblastów. Tworzą one niezbyt wyraźny wał otaczający masy martwicze i w wielu miejscach wnikają do ich środka. W zewnętrznych częściach wału spotyka się koło niektórych naczyń luźno ułożone nacieki limfocytarno-plazmatyczne. Komórki nabłonkowate stanowią tylko nieznaczną część ziarniny i widoczne są w pobliżu naczyń.

Ziarnina nadwyściółkowa jest tu częstą i nie różni się od gruźliczej. Podobnie jak w tej ostatniej komórki nabłonkowate tworzą tu również główny element. Nie widziałem jednak komórek olbrzymich. Ziarnina tworzy pokład płaszczyznowy, który nie osiąga nigdy tej grubości, jak to ma miejsce w gruźlicy. Prócz ziarniny. w sposób rozlany ciągną się w warstwie gleju podwyściółkowego luźne lub kołonaczyniowe nacieki.

Szczególne miejsce pośród zapaleń wyściółki zajmuje wągrzyca, dzięki współistnieniu objawów ostrego obok przewlekłego zapalenia Mieszany charakter zapalenia spowodowany jest z jednej strony usadowieniem się nowych pasorzytów lub przemieszczeniem starych, co sprowadza świeże zmiany w coraz to innych miejscach. Powtóre stare ogniska skutkiem długiego trwania sprawy, mają czas wygoić się w znacznym stopniu i przejść w stadjum przewlekłe. Dla zagadnień patologicznych wyściółki wągrzyca posiada pierwszorzędne znaczenie dzięki temu, że z powodu znacznych rozmiarów pasorzytów ocena stosunku umiejscowienia czynnika szkodliwego do rozległości i rodzaju zmian histopatologicznych jest tu o wiele łatwiejsza, niż w zapaleniach pochodzenia bakteryjnego.

Zmiany wyściółki spotyka się zazwyczaj przy śródkomorowem umiejscowieniu pasorzytów. W wyjątkowych razach zdarzają się także w przebiegu bardzo silnego groniastego zapalenia podstawy (men. racemosa) bez wągrów w komorach. Na 15 zbadanych przypadków nie było wągrów śródkomorowych w 9, a w tych zaledwie w jednym znalazłem objawy ostrego zapalenia wyściółki [1]).

Pod względem umiejscowienia zmian chorobowych wyściółki panują w wągrzycy nieco odmienne stosunki, niż w przebiegu zapaleń opon gruźliczych lub ropnych. Rozlane zapalenie wyściółki spotyka się w obszarach sąsiadujących z pasorzytem śródkomorowym. Obszary te są nieraz dość duże, szczególnie przy umiejscowieniu wągra w obrębie mniej-

[1]) Przypadki te pochodzą z Kliniki chorób nerwowych Uniw. Warsz. z tych dwanaście zużytkowałem w pracy nad anatomją patologiczną wągrzycy.

szych przestrzeni komorowych, jak końce rogów komory bocznej, lub komora IV. Prócz tego nawet w znacznem oddaleniu od pasorzyta natrafia się niekiedy na objawy zapalne, te jednakże ograniczają się do małych przestrzeni. Przy wągrach swobodnie pływających nietrudno zrozumieć przyczynę tych odległych zmian. Zdarzają się jednak ogniska zapalne w postaci ziarniny nadwyściółkowej zdala od starych, dawno osiadłych pasorzytów. Ogniska te niewątpliwie zależeć muszą od działania toksycznego substancyj, wytwarzanych przez pasorzyta, lub wyzwalanych w czasie jego rozpadu. Toksyny mogą przedostawać sie nawet z układu zbiornikowego, co, jak przypuszczam mogło się zdarzyć w jednym z przypadków wągrzycy podstawy mózgu, bez wągrów komorowych. Rozlanych objawów zapalnych, obejmujących ściany wszystkich komór w całości, jak to bywa nieraz w późnych stadjach ostrych i gruźliczych zapaleń, nigdy nie obserwowałem. Właściwość odmiennej reakcji ścian komór w porównaniu z pozostałemi częściami mózgu wybitnie zaznacza się w wągrzycy i dotyczy budowy torebek śródkomorowych i wewnątrzmózgowych (torebki oponowe posiadają identyczną budowę z mózgowemi). Mówiąc o torebkach śródkomorowych, mam na myśli jedynie te, które powstają dokoła pasorzytów osiadłych na wyściółce od strony komory. Torebki wągrów, przyniesionych drogą krwi tuż pod samą ścianę komory, mogą z czasem przez uszkodzenie tkanki wyściółkowej znaleźć się częściowo w świetle komory i wtedy nawet nie różnią się niczem od głęboko leżących w mózgu.

Torebka odczynowa wągrów śródkomorowych tworzy się ponad wyściółką. Wągier nie zrasta się bezpośrednio z komórkami nabłonkowemi wyściółki, jakby sądzić można na zasadzie wielu dotychczasowych opisów, ale oddziela się od niej zapomocą szybko wzrastającej swoistej ziarniny, która już w początkowych stadjach wnika między pasorzyta i wyściółkę i służy następnie za podwalinę do utworzenia torebki odczynowej.

W wykształconej torebce rozróżnić możemy dwie warstwy. W e w n ę t r z n a, zwrócona do pasorzyta, składa się z nieregularnego pokładu komórek nabłonkowych, nie tworzących nigdy palisad, które tak często spotykamy w torebkach wągrów śródmózgowych i oponowych. W wewnętrznej części (od strony pasorzyta) warstwa ta zawiera bardzo liczne komórki olbrzymie, tak wielkich rozmiarów, że śmiało uważać je można za największe elementy komórkowe z tych wszystkich, które zjawiają się przy wszelkich możliwych schorzeniach mózgu. Naczyń warstwa ta nie posiada. W warstwie z e w n ę t r z n e j rusztowanie tworzą komórki nabłonkowate, oraz polyblasty łącznotkankowe, między któremi pojawiają się nacieki stopniowo zagęszczające się ku wyściółce (komórki plazmatyczne, limfocyty, komórki wielojądrzaste zasadochłonne i kwasochłonne).

Dopiero w pobliżu wyściółki natrafia się na bardzo nieliczne małe naczyńka, które wnikają z obszaru gleju podwyściółkowego przez luki w wyściółce. W tych okolicach zdarzają się również bardzo nieliczne włókna klejorodne łącznotkankowe. Wyściółka pod torebką pozostaje na swojem pierwotnem miejscu, tak że na zasadzie jej przebiegu można odtworzyć dawną granicę komór. Stwierdza się w niej mniej lub więcej rozległe przerwy, poprzez które ziarnina torebki zrasta się z warstwą gleju podwyściółkowego i nacieki podwyściółkowe łączą się z naciekami torebki. W bezpośrednio przylegających do wyściółki częściach gleju podwyściółkowego znajdują się obfite rozlane nacieki, które szybko wyczerpują się, wnikając nieco w obręb właściwej tkanki mózgowej. W ą g r y ś r ó d k o m o r o w e posiadają zatem t o r e b k i z ł o ż o n e t y l k o z d w ó c h w a r s t w: w e w n ę t r z n e j—w a r s t w y k o m ó r e k n a b ł o n k o w a t y c h i o l b r z y m i c h, oraz z e w n ę t r z n e j, k t ó r a o d p o w i a d a t. z w. w a r s t w i e z i a r n i n o w e j w ą g r ó w ś r ó d m ó z g o w y c h. Porównywając budowę torebek śródmózgowych i śródkomorowych widzimy, że te ostatnie nie mają warstwy trzeciej t. j. włóknistej, która w wągrach śródmózgowych rozdziela opisane dwie warstwy.

Bardzo ograniczona wytwórczość włókien łącznotkankowych w torebkach wągrów śródkomorowych niewątpliwie łączy się z małą ilością naczyń warstwy ziarninowej. Brak naczyń, jak to już niejednokrotnie wspominałem, jest właściwością ziarnin, wyrastających ponad powierzchnię komór; cechę tę spotyka się również w wielu innych schorzeniach i z jednej strony zależy ona najprawdopodobniej od odżywczej roli płynu mózgowo-rdzeniowego, z drugiej zaś od swoistej budowy ziarniny nabłonkowatej. Bezwłóknista struktura torebek śródkomorowych pociąga za sobą nastąpstwa. Uderzającem jest, że w przypadkach, niepowikłanych dodatkowem zakażeniem, w otoczeniu wągrów śródmózgowych nie natrafiamy z reguły na objawy zapalne w miąższu mózgowym, gdy tymczasem w okolicy wągrów śródkomorowych zapalenie, choć na niezbyt znacznej przestrzeni, ale wyraźnie przenika do właściwej tkanki mózgowej. Widzimy, że różnica w zachowaniu się tkanki nerwowej zbiega się z różnicą budowy torebek. Stąd też w dobrze ukształtowanej warstwie włóknistej należy upatrywać zaporę dla przenikania szkodliwych substancyj w kierunku mózgu. Tę samą zresztą oporność tkanki nerwowej w wągrzycy przeciw przenikaniu zapalenia, spotykamy w okolicy ziarniny oponowej, która również tworzy znaczne ilości zbitych włókien klejorodnych.

Pewien wyłom od podanej zasady w budowie torebek śródkomorowych stanowią torebki dokoła wągrów komory IV-ej. Odstępstwo polega na trójwarstwowej budowie. Zanim przystąpię do omówienia przy-

czyn tego zjawiska, wspomnę, że w komorze IV- dookoła torebek odbywa się niezwykły rozrost gleju, stopniowo wypełniający pozostałą szczelinę komory między pasorzytem a wyściółką i często prowadzący do zamknięcia światła komory. W ten sposób cała torebka zostaje zatopiona w tkance glejowej. Obrazy te z chwilą zniszczenia splotu naczyniastego sprawiają wrażenie, że wągier umiejscowił się pierwotnie w świetle komory drogą płynu m.-rdz. Niekażdy jednak pasorzyt znajdujący się w jamie komory dostaje się tą drogą. Na 3 przypadki wągrów komory IV, w dwuch mogłem niewątpliwie ustalić pierwotne siedlisko wągra w splocie naczyniastym, nic więc też dziwnego, że torebki ich posiadały wykształconą warstwę włóknistą. W pozostałym przypadku torebka tkwiła w środku komory, otoczona odczynową tkanką glejową, wypełniającą całkowicie resztę dawnego światła komory. Na zasadzie układu pozostałości komórek wyściółki można było odtworzyć w przybliżeniu pierwotny zarys komory i ustalić, że wągier znajdował się początkowo w jej świetle. Ale i tu udało się stwierdzić wyraźne pasmo klejorodnej tkanki łącznej, dążące nieprzerwanie od splotu naczyniastego przez rozrosły glej śródkomorowy do warstwy włóknistej torebki pasorzyta. Ten stosunek tkanki łącznej splotu do warstwy włóknistej torebki wskazuje bezspornie na wtórne wrastanie łącznotkankowych elementów włóknotwórczych splotu do torebki. Mamy tu zatem do czynienia z wtórnem przeobrażeniem torebki, które uwarunkowane jest bliskiem sąsiedztwem tkanki łącznej splotu naczyniastego. Przyczyna wrastania tkanki łącznej tkwi niewątpliwie w szczególnem bujaniu gleju, który wychodząc ponad wyściółkę zamurowuje ze wszystkich stron torebkę pasorzyta. Z chwilą zupełnego zamknięcia torebki w tkance glejowej zmieniają się zasadniczo warunki biologiczne: wągier właściwie przestaje być śródkomorowym. Powstają stosunki identyczne z temi, jakie dotyczą wągrów śródmózgowych. Pewne czynniki obronne, jak krążenie płynu, a wraz z niem rozcieńczanie i odpływ ciał wytwarzanych przez pasorzyta, przestają istnieć. Skutkiem tego pasorzyt zaczyna oddziaływać na tkankę gospodarza w ten sam sposób, jak to ma miejsce w okolicy wągrów śródmózgowych, co prawdopodobnie warunkuje przebudowę torebki.

Ostre objawy zapalenia zdala od torebki, w zupełności przypominają gruzełki nadwyściółkowe. W skład ziarniny nadwyściółkowej wchodzą komórki nabłonkowate, oraz stosunkowo liczne komórki olbrzymie. Ziarnina ciągnie się jednolitem pasmem na dużej przestrzeni, rzadziej zdarzają się niewielkie guzki. Stosunek do wyściółki i naczyń jest tu taki sam, jak w gruzełkach nadwyściółkowych, z tego też względu nie będę się dłużej nad nim zatrzymywał. Podkreślę jedynie, że podobnie jak tam, ziarnina w wągrzycy jest tworem mezodermalnym. Charakte-

rystycznym jest stosunek ilościowy zmian zapalnych ponad i pod wyściółką w okolicy powierzchownej ziarniny. W warstwie gleju podwyściółkowego natrafiamy zaledwie na pojedyńcze nacieki, dość ściśle trzymające się naczyń. Nacieki te nie przenikają do tkanki mózgowej w przeciwieństwie do tego, co widzieliśmy w okolicy torebek pasorzytów. Wspomniałem już poprzednio, że ziarnina nadwyściółkowa w przeważnej części powstaje wskutek działania toksycznego substancyj, pochodzących z pasorzyta i ropuszczonych w płynie.

Przewlekłe objawy wągrzycy wyściółki występują w dwuch postaciach. Jedną stanowią ziarnistości wyściółkowe (ependymitis granulosa). *Sato* sądził, że ziarnistości wyściółkowe w tem cierpieniu zdarzają się jedynie przy śródkomorowem umiejscowieniu pasorzytów. Objaw ten istotnie nie jest stałym w wągrzycy, gdyż spotkałem go w 7, to jest mniej więcej w połowie przypadków (z tych w 5-iu w bardzo wybitnym stopniu), wbrew jednak mniemaniu *Sato* zdarza się on i w wągrzycy opon bez wągrów komorowych, a wtedy nietylko zależy od działania toksycznego, ale również od czynnika mechanicznego, jakim jest olbrzymie wodogłowie, towarzyszące stale wągrzycy. Ponadto przy wągrach śródkomorowych niewątpliwie pewna część ziarnistości jest zejściem ostrych zmian zapalnych wyściółki.

Drugą postać zmian przewlekłych spotkałem we wszystkich 3-ch przypadkach wągrzycy komory IV, tylko w obrębie tej komory. Wyraża się ona niezwykłym rozrostem gleju, który po dłuższem trwaniu przybiera tak znaczne rozmiary, że doprowadza do zamknięcia światła komory. Właściwościami tego rozplemu zająłem się nieco obszerniej w pracy nad zespołami objawowemi ścian komór i z tego względu nie będę im na tem miejscu poświęcał więcej uwagi.

Nabłonek wyściółki zachowuje się zupełnie podobnie jak w przebiegu przewlekłych stadjów po ropnych zapaleniach opon. Znajdujemy tu również twory gruczołowate i syncytjalny rozplem komórek nabłonkowych, pozatem nierzadko zdarzają się olbrzymie przerostowe komórki nabłonkowe.

K i ł a wyściółki pod względem morfologicznym nie cechuje się różnorodnością objawów. Ponadto nasilenie zmian patologicznych wyściółki nawet w stadjach wcześniejszych nigdy nie osiąga rozmiarów, spotykanych w ropnych zapaleniach opon. Szczególnem jest również, że objawy w tkance podwyściółkowej nie mają cech swoistych, wyjątkowo zdarzające się tu kilaki, nie powstają na miejscu, ale docierają do wyściółki z głębszych części mózgu.

Pośród 28 zbadanych przypadków znajdywałem najróżnorodniejsze postaci kiły mózgu, a więc: zapalenie opon zwykłe, zapalenie opon kilakowe, kilaki zwykłe i prosówkowe oraz kiłę naczyniową: zapalenie błony wewnętrznej Heubnera, kiło-po-

chodna miażdżyca i przewlekłe zapalenie kiłowe naczyń. Nie rozporządzałem przypadkami zapalenia błony wewnętrznej małych naczyń Alzheimera. Za wyjątkiem 5 przypadków we wszystkich stwierdziłem zapalenie opon.

Obraz zmian ścian komór mimo nacieków, rzadko kiedy robi wrażenie gwałtowniejszego procesu. Najpospolitszą postacią schorzenia, głównie we wcześniejszych stadjach, są nacieki w tkance podwyściółowej. Można wyodrębnić dwa zasadnicze typy nacieków ze względu na ich stosunek do naczyń. Pierwszą grupę stanowi zapalenie ścian naczyń pod postacią banalnej panvasculitis z naciekami limfocytarnemi i w mniejszym stopniu plazmatycznemi. Proliferacja ścian naczyń przejawia się zaledwie nieznacznie. W sąsiedztwie naczyń spotyka się świeży rozrost gleju komórkowego i nieco luźno porozrzucanych nacieków, ale niezbyt często tkanka podwyściółkowa w sposób ciągły zajęta jest przez zapalenie. Obszary nacieczeń przeważnie porozsiewane są na dużych przestrzeniach komór. Zmiany tego rodzaju stwierdziłem w 10 przypadkach.

W drugiej grupie zapaleń podwyściółkowych występują bardzo luźno, mniejwięcej równomiernie, porozrzucane nacieki plazmatyczne, które nie wiążą się ściśle z naczyniami. W czystej postaci obraz ten spotykałem bardzo rzadko, bo zaledwie w trzech przypadkach. Natomiast łączy się on dość często z poprzednim typem zapalenia. Wtedy pewne obszary zajęte są wyłącznie przez zmiany odpowiadające jednej grupie lub drugiej. Częstsze pojawianie się rozsianych nacieków plazmatycznych w przebiegu porażenia postępującego przemawia za tem, że ta postać zapalenia wyściółki stanowi dalsze stadjum poprzedniej.

Zachowanie się komórek nabłonkowych w obu rodzajach odczynu zapalnego wyściółki jest nieco odmienne. Gdy w pierwszej postaci nie spostrzega się ze strony komórek wyściółki prawie żadnego odczynu patologicznego, to w drugiej spotykamy się nierzadko ze złuszczeniem wyściółki lub tworami gruczołowatemi. Są to zmiany związane z ziarnistościami wyściółkowemi, które w stadjum rozsianych plazmatycznych nacieków zdarzają się znacznie częściej.

Najpospolitszym objawem kiły wyściółki są ziarnistości. Spotkałem je w 18 przypadkach, a niewątpliwie przy dostatecznie długiem trwaniu zakażenia ścian komór pojawiają się zawsze jako zejście zapalenia.

Wszystkie opisane tutaj zmiany stanowią poszczególne okresy przemiany kiłowych stanów zapalnych. W przeciwieństwie do ropnego zapalenia opon, które na całej przestrzeni ścian komór przedstawia jednakowy obraz, kiła bardzo często cechuje się różnorodnością stadjów w rozmaitych okolicach wyściółki. Stąd możemy wnosić, że wyściółka w przebiegu kiły w poszczególnych miejscach w różnym czasie ulega zakażeniu.

Nieco na uboczu stoją zmiany spotykane koło wyściółki przy rozległych kilakach, które z głębszych okolic mózgu dzięki odśrodkowemu rozrostowi docierają do powierzchni komory. W jednym przypadku tego rodzaju stwierdziłem na znacznej przestrzeni zupełne zniszczenie tkanki wyściółkowej. Tylko w bocznych częściach zachowane były komórki nabłonkowe, ponad które wyrastała ziarnina kilakowa, tworząc niezbyt gruby pokład dość wyraźnie unaczynionej tkanki.

Odtworzenie drogi zakażenia wyściółki w przebiegu kiły natrafia na znaczne trudności. Z jednej strony musimy się liczyć z tem, że skutkiem dłuższego trwania choroby, na stół sekcyjny dostają się przypadki, których objawy pierwotne zatarły się całkowicie. Podrugie nie bez znaczenia jest wpływ środków leczniczych, które zniekształcają naturalny rozwój sprawy patologicznej. Istnieją jednak pewne dane histopatologiczne które wskazują jaką drogą odbywa się posuwanie zmian zapalnych. Zwróciłem już poprzednio uwagę, że zmiany histopatologiczne wyściółki w przebiegu kiły cechują się jednoczesną obecnością rozmaitych stadjów, począwszy od świeżych do bardzo przewlekłych. W rozmieszczeniu objawów, odpowiadających różnym stadjom, istnieje pewien porządek. Szczególnie często rzuca się w oczy, że w komorze IV i wodociągu Sylwjusza znajdują się liczne ziarnistości wyściółkowe, między któremi nie spotyka się już zupełnie nacieków, gdy tymczasem w wyżej położonej komorze III-ej wybitnie przeważa nacieczenie nad rozrostem ziarnistości. Nasuwa się tu wniosek, że w tym czasie, gdy objawy komory IV zdążyły już wejść w stadjum najbardziej przewlekłe, w wyższych częściach układu komorowego znajdujemy obraz znacznie wcześniejszego okresu zapalenia. Ten rozkład zmian wyściółkowych wskazuje zatem na kierunek posuwania się zmian od dołu ku górze układu komorowego.

Za nieodzowny warunek kiłowego zapalenia wyściółki uważać należy zapalenie opon mózgowych; w żadnym z pięciu przypadków bez zapalenia opon nie spotkałem zmian wyściółkowych. Wcale nierzadko jednocześnie z zapaleniem wyściółki zdarza się rozsiane zapalenie mózgu. Z pośród 12 przypadków z zapaleniem wyściółki w dwóch zapalenia mózgu nie było zupełnie, w 5-ciu miało ono charakter powierzchowny, oboczny t. j. stało w ścisłym związku z zapaleniem opon, w pięciu wreszcie zapaleniu wyściółki towarzyszyło rozsiane zapalenie mózgu.

Wspomniany obraz zmian anatomicznych wyściółki, odpowiadający wstępującemu zakażeniu w zestawieniu ze stałem zajęciem opon mózgowych przez sprawę zapalną wskazuje na to, że najczęściej wrotami zakażenia płynu komorowego są w kile naturalne otwory łączące przestrzenie podpajęczynówkowe z komorami. Inne sposoby zakażenia płynu mózgo-

wo-rdzeniowego, które w gruźliczych i ropnych zapaleniach opon niemałe posiadają znaczenie, w kile prawdopodobnie nie odgrywają takiej roli. Splot naczyniasty rzadko kiedy bywa źródłem zakażenia komory. W porównaniu z ropnem zapaleniem opon w kile znacznie rzadziej widuje się ogniska patologiczne w splocie. Z tem spostrzeżeniem stoją w zupełnej zgodzie obserwacje bakterjologiczne. Jak wiadomo w tkance splotu nie udało się dotychczas znaleźć krętków (*Jahnel*). Może nieco większe znaczenie ma ta droga zakażenia w kile dziecięcej, ale na zasadzie skąpego materjału, trudno mi wydywać wiążącą opinję. Obserwowałem przypadek kiły dziecięcej, w którym obok silnego zapalenia opon znalazłem w splotach wszystkich komór ziarniniaki kiłowe i nacieki. W przeciwieństwie do innych przypadków kiły, w całym układzie komorowym zmiany były wszędzie w jednem i tem samem stadjum pod postacią wczesnych objawów, polegających na silnem nacieczeniu naczyń warstwy gleju podwyściółkowego. Odmienny obraz zmian wyściółkowych prawdopodobnie ukształtował się w zależności od innej, niż zazwyczaj drogi zakażenia komór przez splot naczyniasty. Krętki miały tu możność zakazić jednocześnie cały system komorowy.

Droga zakażenia per continuitatem z opon poprzez tkankę nerwową odgrywa w kile tylko nieznaczną rolę. I tutaj, podobnie jak w zapaleniach ropnych, w okolicy lejka przysadki szczególnie często przenoszą się zmiany zapalne z opon mózgowych na wyściółkę, o czem mowa będzie jeszcze poniżej.

W jedynym przypadku zakażenia, przez ciągłość kilak przysadkowy docierał prawie do samej warstwy gleju podwyściółkowego i powodował liczne nacieki na dnie III-ej komory w otoczeniu lejka. Ku górze zmiany zapalne można było prześledzić mniejwięcej do wysokości jądra okołokomorowego (n. paraventricularis), zresztą wyściółka w innych okolicach była zupełnie niezmieniona. Szczególnem było w innym przypadku, że mimo całkowitego rozmięknienia przyśrodkowych części zawoju hippokampa silne zapalne zmiany opon nie przeszły na ściany komory.

Swoiste objawy kiłowe w tkance podwyściółkowej zdarzają się wyjątkowo i wtedy nawet nie powstają w samej ścianie komory, ale wtórnie docierają do niej z głębszych okolic mózgu, podobnie jak kilaki. W rozlicznych przypadkach zapalenia błony wewnętrznej naczyń Heubnera w oponach i mózgu, zmiany w naczyniach wyściółkowych stale polegały na zwykłem naciekowem zapaleniu. Główną przyczyną tej odmiennej reakcji wyściółki jest mały rozmiar naczyń, który jak wiadomo, nie sprzyja powstawaniu zmian Heubnerowskich. również kilaki prosówkowe, w kilku przypadkach w samym mózgu bardzo liczne, nie pojawiały się na terenie wyściółki. Widzimy zatem, że kiłowe zmiany patologiczne wyściółki nie mają wcale swoistych znamion, a jedynie obficie rozsiane ziarnistości na dużych przestrzeniach wyściółki mogą nasuwać podejrze-

nie kiły, ale i ta cecha bywa zawodna, gdyż znane są sprawy przewlekłe, które posiadają prawie równą skłonność do zmian wytwórczych tego typu (wągrzyca).

Brak zmian obliteracyjnych w naczyniach ścian komór powoduje rzadkie pojawianie się rozmięknień. I tu również, jak w gruźliczych lub ropnych zapaleniach opon, sprawy martwicze znacznie częściej dotyczą powierzchni zewnętrznej mózgu. Nieraz zdarzają się ogromne rozmięknienia korowe wzdłuż zapalnie zmienionych opon, gdy tymczasem mimo wybitnego zapalenia wyściółki powierzchnia komór pozostaje martwicą nietknięta. Zaledwie w dwuch przypadkach obserwowałem rozmięknienia ścian komór, w obydwuch jednak martwica nie ograniczała się do tkanki podwyściółkowej, ale obejmowała jednocześnie znaczne obszary poniżej leżącej tkanki nerwowej.

Szczególnie rzadko (1 przypadek w całym materjale) w przebiegu kiły spotyka się świeżą rozlaną gliozę podwyściółkową z rozplemem komórek glejowych bez udziału mezodermalnej tkanki zapalnej.

Zmiany wyściółki w porażeniu postępującem, jakościowo nie różnią się od kiłowych. Istnieją jedynie nieco odmienne stosunki ilościowe.

Postać zapalenia z naciekami limfocytarno-plazmatycznemi naczyń zdarza się tu równie często jak w kile, ale natężenie objawów nie osiąga tego stopnia. Do ciągłego nacieczenia warstwy gleju podwyściółkowego nie dochodzi prawie nigdy. Prawdopodobnie ten typ nacieków posiada w znacznej części przypadków inną genezę, niż w kile. Nacieki zwykle pojawiają się na granicy wyściółki z jądrami podkorowemi (jądro ogoniaste, szare masy wodociągu Sylwjusza i dna komory IV-ej i t. d.), lub też znajdują się w pobliżu szarej istoty (róg Ammona). W przeciwieństwie do tego okolice komór przylegające do białej substancji w znacznie mniejszym stopniu są dotknięte zapaleniem. Zestawiając rozmieszczenie zmian wyściółkowych porażenia postępującego ze znaną jego skłonnością do znacznej przewagi procesu zapalnego w substancji szarej (3 typ zapaleń *Spatz'a*), nasuwa się przypuszczenie, że ten typ zmian zapalnych w wyściółce powstaje nie drogą płynu m.-rdz., jak to bywa w kile, ale uwarunkowany jest przechodzeniem zapalenia wprost z szarych ośrodków na ścianę komory. Istotnie nierzadko stwierdza się, że nacieki obu tych systemów tkanki nerwowej łączą się ze sobą. Za taką genezą zapalenia wyściółki przemawia także i to, że wybitniejszym objawom zapalenia w istocie szarej zazwyczaj odpowiada większe nasilenie zmian w gleju podwyściółkowym.

Druga postać zapalenia, jaką widzieliśmy w kile, polegająca na rozsianych naciekach plazmatycznych w tkance podwyściółkowej, w porażeniu postępującem zdarza się znacznie częściej. W pewnej części przypadków, szczególnie wtedy, gdy komórki plazmatyczne zajmują całą grubość warstwy gleju podwyściółkowego, mamy do czynienia z taką samą patogenezą zmian wyściółkowych, jak dopiero co omówiona, t. j. z wtórnem zakażeniem wyściółki, powstałem na skutek zapalenia w sąsiadującej tkance nerwowej, głównie w szarych ośrodkach. Nierzadko zwłaszcza w okolicach ziarnistości komórki plazmatyczne leżą masowo na zewnętrznym skraju ściany komory. Rys. 6 przedstawia ziarnistości, których brzeg zwrócony ku komorze usiany jest gęsto komórkami plazmatycznemi, a głębsze partje są całkowicie wolne od nacieków. W tych przypadkach mamy przeważnie do czynienia z état granulo-reticulé, a więc ze staremi dobrze ukształtowanemi ziarnistościami. Ta zupełnie powierzchowna lokalizacja nacieków nasuwa przypuszczenie, że objawy zapalne spowodowane są ponownem działaniem czynnika szkodliwego od strony płynu m.-rdz. na obszar dawnych, częściowo wygojonych zmian zapalnych wyściółki. Tego rodzaju nawarstwienie komórek plazmatycznych należy uważać nie za wyraz wygajania starego procesu naciekowego, lecz za nową fazę zakażenia miejscowego, które wobec oporu bliznowatych ziarnistości wyściółkowych, nie może z powierzchni komór wchodzić wgłąb i ogranicza się do najbardziej powierzchownych warstw ściany komory.

Najczęstszym objawem w porażeniu postępującem są ziarnistości wyściółkowe. Na 78 przypadków zaledwie w 6-iu ich nie było. Nierzadko są one jedyną zmianą chorobową ścian komór. W pracy nad ogólną patologją wyściółki opisałem budowę tych tworów i podkreślałem ich znaczenie w powstawaniu zrostów ścian komór. Na tem miejscu wypada jedynie omówić prawidła dotyczące umiejscowienia ziarnistości w porażeniu postępującem. Istnieją okolice szczególnie uprzywilejowane pod względem nadmiernego wytwarzania ziarnistości. Do tych należy komora IV i w nieco mniejszym stopniu wodociąg Sylwjusza, które w 80%, albo wyłącznie zawierały ziarnistości, albo miały ich znacznie więcej, niż inne okolice układu komorowego. Tu ependymitis granularis osiąga największy rozwój skutkiem czego w tych właśnie miejscach najczęściej spotykamy état granulo-reticulé. Na czem polega uprzywilejowanie komory IV w dążnościach rozrozstowych gleju podwyściółkowego? Momenty mechaniczne związane z rozwojem wodogłowia wewnętrznego nie mogą tu wchodzić w grę, gdyż wodogłowie zazwyczaj w większym stopniu dotyczy pozostałych części układu komorowego. Możnaby sądzić, że nadmierny rozrost gleju spowodowany jest miejscowemi warunkami podłoża, tembardziej, że również w wągrzycy komora IV odpowiada znacznie silniejszym od-

czynem glejowym, niż inne części układu komorowego. Skutkiem złożonych przeobrażeń morfologicznych jakim ulega ta okolica w okresach rozwoju embrjonalnego zwracano uwagę na możliwość łatwego pozostawania w ścianach komór elementów o charakterze niedojrzałym i skłonnych do bujania, które mogłyby tłomaczyć częstość powstawania guzów w tej okolicy. Przypuszczenie to nie znajduje poparcia w danych histologicznych. W przeciwieństwie do innych okolic układu komorowego (przednie części jądra ogoniastego, róg dolny w okolicy jądra migdałowatego), właśnie w ścianach komory IV nigdy w późniejszym wieku nie spotykamy zbiorowisk komórek, stanowiących pozostałości macierzy (matrix). Przyczynę silnego rozrastania się ziarnistości upatrywać raczej należy w skoncentrowanem działaniu czynnika szkodliwego na ścianę IV komory. Wątpliwem jest, aby odgrywało rolę specjalne stężenie toksyn. Mimo przypuszczeń *Hauptmanna*, dotychczas nikomu nie udało się stwierdzić biologicznie, ani egzo ani endotoksyn krętków (*Jahnel*). Najprawdopodobniej działanie patologiczne przypisać należy bezpośredniej obecności samych krętków przedostających się ku komorom z przestrzeni podpajęczynówkowych, podobnie jak w kile mózgowej. Istotnie w znacznej ilości przypadków z silnym rozrostem ziarnistości w komorze IV, zmiany zapalne w oponach były dość wybitne, choć stosunek natężenia obu zapaleń—opon i wyściółki — trudno uważać za stały.

Za wstępującem posuwaniem się krętków ku komorze IV-ej, przemawia uprzywilejowanie umiejscowienia ziarnistości w komorze IV i wodociągu Sylwjusza. Wyżej wspomniane obrazy powierzchownych nacieków plazmatycznych, które uważać należy za wyraz lokalnej reinfekcji, wskazują na to, że ataki krętków od strony zbiorników w pewnych odstępach czasu powtarzać się mogą wielokrotnie, skoro weźmiemy pod uwagę, że tego rodzaju nacieki pojawiają się na powierzchni dobrze ukształtowanych ziarnistości, będących niejako wygojonemi ogniskami zapalnemi. Nasuwa się myśl, że ze znanem klinicznie zjawiskiem zwolnień paralitycznych zbiega się również okres wygajania wyściółki IV komory, poczem nowy atak sprowadza w ścianach komór nowe zapalne objawy. W ten sposób komora IV przy każdym ataku stanowi pierwszy teren układu komorowego, na którym rozgrywa się proces patologiczny. Podobnie, jak wtargnięcie krętków do IV komory, tak i przejście ich z IV komory do wyższych odcinków natrafia na trudności, o czem jeszcze będzie mowa. W dodatku należy pamiętać, że zwolnienia związane ze znacznem zmniejszaniem się ilości krętków wpływać mogą na przerwanie wędrówki tych drobnoustrojów ku wyższym odcinkom układu komorowego. Jest więc wielce prawdopodobnem, że na drodze płynu m.-rdz. w ciągu trwania procesu paralitycznego krętki dostają się częściej do komory IV-ej, aniżeli

do innych okolic komór. W świetle tego tłomaczenia zrozumiałem byłoby, dlaczego w IV komorze znajdujemy tak często znacznie silniejsze zmiany patologiczne wyściółki aniżeli w innych komorach. Z drugiej strony możnaby uważać, że nasilenie objawów w IV komorze uwarunkowane jest zstępującem zakażeniem, ponieważ do komory IV-ej, zbierającej płyn z całego układu komorowego spływają krętki ze wszystkich okolic jam mózgowych. W ten sposób powstawałoby zagęszczenie drobnoustrojów w jej obszarze, choć w inny sposób, niż przy zakażeniu wstępującem. To przypuszczenie już choćby z tego względu nie ma silniejszych podstaw, że komora III-a, znajdująca się prawie w identycznych warunkach, gdyż nie spływa do niej jedynie płyn z komory IV-ej, ma bodaj najmniejszą skłonność do wytwarzania ziarnistości.

Istnieją okolice, w których wyjątkowo spotyka się ziarnistości wyściółki. Do tych należą zatoki komorowe w okolicy dolnej części jądra ogoniastego, przy rogu dolnym i tylnym. W kanale rdzeniowym ziarnistości nie zdarzają się nigdy. Warstwa gleju podwyściółkowego kanału rdzeniowego zachowuje się opornie nawet w stosunku do nacieków. Brak tych zmian w wyściółce rdzenia w przebiegu porażenia postępującego stanie się bardziej zrozumiałym, jeśli weźmiemy pod uwagę, jak rzadko rdzeń jest terenem zmian zapalnych w tem cierpieniu, ale nawet w kile mimo obecności ognisk rdzeniowych, zapalenie dociera bardzo rzadko do gleju podwyściółkowego kanału rdzeniowego.

Tylko w niewielkiej ilości przypadków porażenia postępującego wyściółka wolna bywa od objawów patologicznych (na 78 przypadków zbadanych, zaledwie w 6-iu).

Stosunki glejowe pod wyściółką zarówno w kile jak i w porażeniu postępującem poza ziarnistościami i gliozą włóknistą nie przedstawiają nic szczególnego. Jedynym rysem charakterystycznym jest rozplem komórek pałeczkowatych, ale i tu ogranicza się on przeważnie do miejsc, w których już w normalnych warunkach znajduje się mikroglej w warstwie gleju podwyściółkowego.

Oddawna poświęcano wiele uwagi sposobom zakażenia ścian komór w przebiegu zapaleń opon. Rozległe umiejscowienie zmian zapalnych w sąsiedztwie układu krążenia płynu m.-rdz. przy jednoczesnem zaoszczędzeniu zdala od komór leżących części mózgu wskazywało na zasadniczą rolę płynu m.-rdz. w patogenezie zapaleń ścian komory. Za pierwszorzędną rolą płynu m.-rdz. w przenoszeniu zakażenia na wyściółkę prócz lokalizacji zmian koło ścian komory przemawia także zachowanie się kanału rdzeniowego w przebiegu zapaleń. Zarówno w zapaleniach gruźli-

czych, jak i w ropnych, w żadnym z licznych przypadków, w których rozporządzałem skrawkami rdzenia z różnych poziomów, nie spotkałem zmian zapalnych, które podobnie jak w układzie komorowym obejmowałyby większe przestrzenie kanału. Dość rzadko zdarzające się nacieki w warstwie gleju podwyściółkowego związane były zawsze z ogniskami w sąsiedztwie kanału kręgowego na terenie właściwej tkanki nerwowej rdzenia i miały ściśle miejscowy charakter. Jak wiadomo, kanał środkowy rdzenia u dorosłych nie stanowi jednolitego systemu przestrzennego, ale podzielony jest na odcinki niekomunikujące się z sobą. Jakkolwiek proces zarastania kanału rdzeniowego przeciąga się poza pierwsze dziesięć lat życia, to jednak pierwsze przerwy ciągłości przypadają na bardzo wczesne okresy dzieciństwa. Wyłączenie krążenia płynu m.-rdz. w kanale rdzeniowym na skutek braku połączenia z systemem komorowym, jest przyczyną, z powodu której rozlane zapalenie wyściółki rdzenia nie zdarza się nawet u dzieci.

Teoretycznie istnieją liczne wrota zakażenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Za jedne z najczęstszych przyjmowano naturalne otwory łączące system komorowy z przestrzeniami podpajęczynówkowemi, a więc otwory *Luschka* i *Magendie*. Doświadczenia z wstrzykiwaniem barwików i tuszu (*Sicard* i *Spatz*) do przestrzeni podpajęczynówkowych rdzenia, zapomocą których stwierdzono przenikanie tych ciał do układu komorowego, wskazują, że tą samą drogą czynnik szkodliwy przechodzić może do komór w sprawach umiejscowionych w oponach układu zbiornika podstawy.

Należałoby jednak rozgraniczyć mechanizm i skutki wędrówki drobnoustrojów od mechanizmu i następstw przenikania toksyn do układu komorowego poprzez otwory komunikacyjne z przestrzeni podpajęczynówkowych.

Między rozprzestrzenianiem się barwików w układzie komorowym, zastrzykniętych do przestrzeni podpajęczynówkowych zbiorników, a przenikaniem bakteryj z tego systemu do komór nie da się bez zastrzeżeń przeprowadzić analogji.

Barwik dostaje się do komór przedewszystkiem na zasadzie dyfuzji. Prądy unoszenia (konwekcyjne) wobec stosunkowo długich i wąskich wymiarów uchyłków bocznych komory IV-ej [1], kończących się w zbiorniku

[1]) Istnienie otworu Magendie, wielokrotnie podawane w wątpliwość, w ostatnich czasach, szczególnie przez autorów amerykańskich, uważane jest za pewne (*Dandy*). Otwór ten, podobnie jak i otwory Luschka'i, ma połączenie ze zbiornikiem móżdżkowo-opuszkowym zapomocą wąskiego i stosunkowo długiego kanału. Na skrawkach kolejnych widocznem jest, że kanał ten opuszcza się ku dołowi i ku ty-

móżdżkowo-rdzeniowym otworami *Luschka'i*, prawdopodobnie żadnej roli nie odgrywają w wymianie cząsteczek między zbiornikiem a komorą IV. Prądy dyfuzyjne mają do pokonania prąd płynu m.-rdz. o przeciwnym kierunku, od komór ku zbiornikom. Wypadkowa szybkości cząsteczek, zależna od obydwu wspomnianych czynników przeważa na korzyść działania dyfuzji, na co niewątpliwie wskazuje wynik doświadczenia w postaci wstępującego posuwania się cząsteczek barwika w stronę komór.

Do przenikania bakteryj, znajdujących się w zbiornikach, nie da się jednak zastosować identycznego tłomaczenia, gdyż jako nierozpuszczalne i posiadające stosunkowo zadużą masę nie podlegają one prawom dyfuzji. Na wzór barwików dyfundują jedynie toksyny lub produkty rozpadu znajdujące się w roztworze płynu m.-rdz. wypełniającego układ zbiornikowy. Wyłania się też zagadnienie, czy wędrówka drobnoustrojów przez naturalne otwory komunikacyjne między zbiornikami, a komorami, przynajmniej w pierwszych okresach choroby w głównej mierze nie należy od właściwości samych drobnoustrojów, od ich zdolności poruszania się w środowisku gospodarza. Bakterje, obdarzone ruchami własnemi, miałyby możność przedostania się do komór i wywoływania wstępującego zakażenia, inne zaś nieruchome musiałyby pozostać w układzie zbiornikowym. Te ostatnie mogłyby przenikać do komór tylko z ognisk zapalnych w ścianach komór lub w splotach naczyniastych. W jakich miejscach ruchome bakterje natrafiają na trudności przy pokonywaniu drogi ku komorom? Zgóry przewidzieć można, że wchodzą w grę zaledwie nieliczne miejsca, w których prąd płynu m.-rdz. skutkiem wąskości koryta osiąga stosunkowo znacznie większą szybkość, aniżeli w szerokiem łożysku właściwych jam komór. Temi miejscami są uchyłki IV-ej komory i wodociąg Sylwjusza; otwory Monr'ego, niestanowiące właściwie kanałów, mają pod tym względem zupełnie podrzędne znaczenie. Z chwilą przedostania się drobnoustrojów, choćby nawet nielicznych, do światła komory IV-ej uogólnienie zakażenia w jej obszarze przez rozmnażające się bakterje nie natrafia na trudności. W tej stosunkowo dużej przestrzeni mogą powstawać prądy konwekcyjne, przedewszystkiem zaś ruchy głowy wpływają w wybitnym stopniu na przesuwanie się cząsteczek płynu m.-rdz., dzięki czemu bakterje roznoszone są biernie we wszystkich kierunkach komory IV-ej. Zajęcie wyższych odcinków komory znów odbyć się może po pokonaniu stosunkowo silnego prądu, na jaki natrafiają drobnoustroje w wodociągu Sylwjusza. Stąd wynikałoby, że wstępujące zakażenie ścian ko-

łowi. Jego grzbietową ścianę z boków stanowi blaszka rdzeniowa przednia (velum medullare posterius), w środku splot naczyniasty, brzuszną zaś zasuwki i rozpięta między niemi tkanka glejowa, która tworzy zarazem grzbietową ścianę kałamarza pisarskiego.

mór wywołane przez bakterje, powinno odbywać się w etapach. Nie można tu oczekiwać stopniowego równomiernego posuwania się drobnoustrojów od dołu ku górze, ale raczej dopiero w pewien czas po zakażeniu układu zbiornikowego następuje zajęcie komory IV-ej, poczem po pewnej pauzie zakaża się już stosunkowo szybko cały pozostały układ komorowy.

Na te teoretyczne rozważania naprowadziły mnie niektóre obrazy histopatologiczne spraw chorobowych, którym towarzyszy zapalenie opon mózgowych. Znaczna ilość przypadków ropnego zapalenia opon, umiejscowionego nietylko na wypukłości, ale i na podstawie, nie przedstawiała zmian w ścianach komór. Prawie wszystkie bakterje wywołujące te schorzenia należą do nieruchomych. Wprawdzie przeciwnie zachowuje się gruźlicze zapalenie opon, które bardzo rzadko zaoszczędza wyściółkę, mimo, że laseczniki Kocha również nie posiadają ruchów własnych. Jeśli jednak zważymy, że w gruźlicy znacznie częściej, niż w ropnych zapaleniach zdarzają się ogniska przerzutowe w mózgu, to nasuwa się przypuszczenie, że zakażenie płynu komorowego dlatego częściej miewa miejsce w tem cierpieniu, ponieważ istnieją tu znacznie większe szanse powstawania pierwotnych ognisk w ścianach komory na innej drodze, niezależnie od płynu m.-rdz. Ogniska te następnie zakażają płyn m.-rdz. Ponadto zarówno w ropnych jak i w gruźliczych zapaleniach opon nawet w bardzo wczesnych stadjach nie udaje się stwierdzić wyraźnej przewagi objawów w niższych odcinkach układu komorowego, nierzadko natomiast spotyka się zajęcie dogłowowych okolic komór, np. rogu bocznego obok znikomych zmian w pozostałych częściach jam mózgowych. A zatem obrazy wczesnych stadjów zapaleń opon przemawiałyby raczej przeciw wstępującemu posuwaniu się bakteryj w tych schorzeniach.

W gruźliczych zapaleniach opon usiłowano ustalić miejsca predylekcyjne zmian komorowych. Ale i tu nikt nie wysuwał uprzywilejowania dolnych odcinków komór, ani przewagi objawów w tych okolicach. Według *Ophüls'a* zmiany patologiczne umiejscawiają się najczęściej w przegrodzie przezroczystej, na dnie rogów przednich i w okolicy przejścia rogu dolnego w tylny. Widzimy zatem, że nawet ten typ lokalizacyjny zmian zapalnych, który zresztą nie ostał się w świetle późniejszych badań, nie odpowiada umiejscowieniu, jakiego należałoby oczekiwać przy wstępującej drodze zakażenia komór.

Dyfuzja toksyn przez naturalne otwory łączące zbiorniki z komorami wbrew poprzednio podanym założeniom nigdy nie doprowadza do wyłącznego umiejscowienia objawów w dolnych odcinkach układu komorowego. Temsamem również przenikanie bakteryj tą drogą mogłoby we wczesnych okresach warunkować inną lokalizację zmian zapalnych, niż tę, której należałoby oczekiwać. Różnice obrazów w obu kategorjach spraw mogą jednak wypływać z odmiennych praw stosujących się do dy-

fuzji toksyn, które łatwiej i szybciej uogólniają się w środowisku płynu m.-rdz., skutkiem czego działają bardziej równomiernie na cały układ komorowy.

Inaczej natomiast, niż w ropnych i w gruźliczych zapaleniach przedstawia się umiejscowienie objawów patologicznych w kile i porażeniu postępującem, w których przewaga objawów w IV komorze i wodociągu Sylwjusza ponad zmianami pozostałych komór wcale nierzadko jest wprost uderzająca. Jak już wspomniałem, niektóre zmiany chorobowe (ziarnistości) nieraz kończą się ostrą granicą na wodociągu, a zatem obraz ten odpowiada całkowicie pierwszemu etapowi wstępującego zakażenia przez naturalne drogi płynu m.-rdz. Ta lokalizacja zmian, niezdarzająca się ani w ropnych ani w gruźliczych zapaleniach, wiąże się ze stosunkowo wybitnemi zdolnościami krętków do poruszania się, a więc z właściwościami, których nie posiadają bakterje, wywołujące tamte schorzenia.

Bakterje nieobdarzone ruchami własnemi skazane są na bierne wykorzystywanie dróg jakie stwarzają procesy, odbywające się w organiźmie gospodarza. Że dla tych drobnoustrojów warunki krążenia płynu m.-rdz. odgrywają doniosłą rolę w ich możliwościach wędrówki, o tem świadczy zachowanie się pewnych okolic, w których wymiana płynu jest bardziej ospała, niż w innych częściach układu komorowego. Mam tu na myśli przedwszystkiem przejście komory IV-ej w kanał kręgowy poniżej zasuwek (obex). Zazwyczaj wkrótce po przejściu komory IV-ej w kanał rdzeniowy, mniej więcej na początku jądra grzbietowego nerwu błędnego (n. dorsalis vagi) następuje pierwsze zarośnięcie kanału rdzeniowego. W tem miejscu leży ślepa zatoka zdala od koryta prądu, w której niewątpliwie panować musi zastój płynu m.-rdz. Na tym drobnym odcinku urywają się prawie zawsze zmiany zapalne nawet wtedy, gdy są bardzo silnie wyrażone w komorze IV-ej. Zaoszczędzenie tego odcinka obserwowałem nawet w przypadku, który dzięki anormalnym warunkom szczególnie sprzyjał zakażeniu tej okolicy. Był to przypadek gruźlicy opon i wyściółki. W górnym odcinku szyjnym rdzenia znajdowała się jama syringomyeliczna, połączona zapomocą kanału z komorą IV-tą. W szerokiej jamie rdzenia szyjnego, w przeciwieństwie do wyściółki komorowej nie zdołały się usadowić zmiany zapalne.

Prawdopodobnie identycznemi warunkami krążenia płynu m.-rdz. wytłumaczyć można zaoszczędzenie zatok komorowych w okolicy głowy jądra ogoniastego i rogu tylnego w przebiegu zapaleń wyściółki, powstałych drogą płynu mózgowo-rdzeniowego. W tych zachyłkach nietylko nigdy nie udaje się spotkać powierzchownej ziarniny nadwyściółkowej, która świadczy o zaatakowaniu wyściółki od strony komór, ale również objawy podwyściółkowe należą tu do rzadkości, są przytem ogniskowe i nie obejmują większych odcinków gleju podwyściółkowego, w przeciwieństwie do spraw powstających przez zakażenie na drodze płynu m.-rdz.

Oczywiście mówiąc o walce, jaka toczy się w organiźmie napastowanym przez drobnoustroje, obracamy się między licznemi niewiadomemi. Zarówno prawa krążenia płynu m.-rdz., jak i rozprzestrzenianie się drobnoustrojów i toksyn w ośrodkowym układzie nerwowym nie są nam na tyle znane, abyśmy mogli uniknąć błędów. Ponadto musimy pamiętać, że w późniejszych stadjach zapaleń opon niewątpliwie zmienia się rozkład ciśnienienia śródczaszkowego skutkiem nierównomiernego wytwarzania się wysięków w różnych okolicach opon i komór, z czem może iść w parze zmiana warunków krążenia płynu m.rdz. i sposobów przemieszczania bakteryj. W każdym razie obrazy anatomo-patologiczne, na które zwracałem uwagę, zdają się istotnie wskazywać na odmienne kształtowanie się zapalenia wyściółki, a przedewszystkiem na odmienny mechanizm zakażenia ścian komór w zależności od właściwości samych bakteryj, przynajmniej w pewnych fazach zapalenia.

Zakażenie płynu może się dokonywać jeszcze innym sposobem, mianowicie z ognisk bakteryjnych, które powstały w ścianie komory, nie zapośrednictwem płynu m.-rdz. Odgrywa tu oczywiście zasadniczą rolę ogólny typ zakażenia ośrodkowego układu nerwowego, które powstaje bądź to przerzutowo zapomocą krwi tętniczej, bądź też drogą przejścia zapalenia per continuitatem z opon poprzez tkankę sąsiadującą z komorami.

Rola splotu naczyniastego oddawna była podkreślana, to też nad jej znaczeniem nie będę się zatrzymywał. Pamiętać jednak należy, że nie zawsze zmiany patologiczne splotu świadczą o tem, że stanowi on pierwotne źródło zakażenia komór. Słusznie podkreśla *Merle*, że istnieją często przypadki, w których splot podobnie jak tkanka wyściółkowa ulegają jednocześnie infekcji drogą płynu m.-rdz. W gruźliczych zapaleniach opon z pewnem prawdopodobieństwem możemy splotowi naczyniastemu przypisywać większą rolę w zakażeniu płynu m.-rdz. aniżeli w zapaleniach ropnych, ze względu na prawie stałe zajęcie splotu we wczesnych okresach zapaleń gruźliczych. W kile zakażenie płynu przez splot, sądząc z mego materjału, odgrywa stosunkowo małą rolę.

Pewne znaczenie w zakażeniu ścian komór posiada przejście zapalenia p e r c o n t i n u i t a t e m poprzez tkankę mózgową. W niektórych okolicach mózgu istnieją szczególnie dogodne warunki pod tym względem, gdyż komora przedzielona jest od opon zaledwie cienką blaszką tkanki. Takie cienkie przegrody znajdują się przedewszystkiem w licznych miejscach dna komory III-ej i tu stnowią je: blaszka dzióbowata (lamina rostralis), ściana zachyłka pasma wzrokowego (recessus praeopticus), lejek (infundibulum), spoidło Guddena (comm. Guddeni); pozatem spotykamy je w dachu komory III-ej i w przyśrodkowych częściach rogu dolnego u nasady splotu naczyniastego. Do tych blaszek należą również obie zasłony rdzeniowe głównie przednia oraz zasuwka (obex). Szczytowa ściana uchył-

ka ponadszyszynkowego (rec. suprapinealis) jest jedynem miejscem, które nie posiada wcale wyściółki. Ścianę tę stanowią górno-przednia część szyszynki oraz splot naczyniasty. W tem miejscu ściana komory jest w bliskiem zetknięciu z tkanką łączną opon, znajdującą się koło szyszynki. Wszystkie te cienkie przegrody tkankowe zgrupowane są w systemie zbiorników podstawy, gdyż, jak wiadomo zbiornik szczeliny poprzecznej (cist. fissurae transversae), w obrębie której leży górna ściana III-ej komory, należy do tego układu, choć nie leży na podstawie mózgu. Wynika stąd, że tylko wtedy możliwa jest ta droga zakażenia, jeśli mamy do czynienia z typem zapalenia opon podstawy (basaler Untertypus *Spatz'a*). Materjał mój dotyczący zapaleń ropnych opon przedstawia się o wiele korzystniej dla oceny tego sposobu zakażenia, aniżeli zapalenia gruźlicze, które jak już zaznaczałem we wczesnych okresach cechują się rozsianiem objawów w komorach, co oczywiście nasuwa różne możliwości patogenezy. Wbrew przewidywaniom teoretycznym nieco wyżej wyliczone, blaszki tkankowe, choć są bardzo cienkie, stawiają znaczny opór silnym nawet zapaleniom w bezpośrednio przylegających oponach. Dopiero z chwilą pojawienia się martwicy, zapalenie dociera do komory. W ropnych zapaleniach spotykałem się z takim obrazem w okolicy nasady splotu naczyniastego w rogu dolnym. Uderza jednak, że w zapaleniach opon gruźliczych jak i w ropnych bardzo rzadko zapalenie przechodzi poprzez cienkie przegrody do gleju podwyściółkowego, jeśli w nich niema miejsc martwiczych. Szczególnie dokładnie mogłem przestudjować stosunek zapaleń opon do zapaleń wyściółki w dnie komory III-ej, z której rozporządzałem kilkoma całkowitemi serjami. Zapalenie posuwa się tu od opon ku górze, ale umiejscawia się w pobliżu komór w samym miąższu mózgowym, podobnie jak w nagminnem zapaleniu mózgu, natomiast zaoszczędza wyściółkę i nie wywołuje rozlanych objawów w samej ścianie komory III-ej.

Pewien wyjątek od wspomnianej zasady stanowią dwie okolice. Są niemi nasada lejka mózgowego oraz zasuwka. Obie te okolice, które omówiłem już w pracy nad normalną budową wyściółki, odznaczają się szczególnemi stosunkami unaczynienia. Liczne naczynia małych rozmiarów przechodzą tu od powierzchni mózgu (koło lejka prawdopodobnie z samej przysadki) i docierają przez blaszkę tkankową i warstwę gleju podwyściółkowego do samej wyściółki. W tych też dwuch miejscach zapalenie dociera do wyściółki, nawet wtedy, gdy w jej otoczeniu brak zmian martwiczych.

W czystej postaci ten sposób wędrówki zmian patologicznych do komór ilustrował przypadek białaczki szpikowej, z którego rozporządzałem skrawkami kolejnemi z całego układu komorowego. Oprócz dosłownie, kilkunastu niewielkich na-

cieków kołonaczyniowych, porozrzucanych w miąższu nerwowym zdala od komór, gęste nacieczenie naczyń dochodzące do samej wyściółki znalazłem wyłącznie we wspomnianych dwuch miejscach.

Ten typ zakażenia komór per continuitatem nie różni się niczem w swej genezie od brzeżnego zapalenia mózgu, jakie powstaje w następstwie przenikania zarazków z opon do kory wzdłuż naczyń i wyczerpuje się w niewielkiej odległości od powierzchni mózgu. Okołokomorowe usadowienie zmian w omawianych zapaleniach wyściółki jest tylko pozornie głębokiem, z tego powodu, że istotny stosunek tych okolic do opon, a więc do zewnętrznej powierzchni mózgu, dzięki przebiegowi naczyń jest taki sam, jak i kory do bezpośrednio leżących nad niemi opon. Jeśli przy wdzieraniu się zapalenia z opon do kory mówimy o meningo-encephalitis, powstałej per continuitatem, to tu możemy określić typ zakażenia, jako meningo-ependymitis również per continuitatem.

Stosunki naczyniowe wspomnianych dwuch okolic nasuwają możliwość jeszcze jednej hypotetycznej drogi zakażenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Wspomniałem już, że nieraz w tych okolicach spotyka się naczynia, przesuwające się poprzez tkankę nerwową od powierzchni mózgu i docierające do wyściółki. W niektórych miejscach widzi się nawet, że włośniczki wciskają się między komórki wyściółki, jakby dążyły do zetknięcia się z płynem m.-rdz. Bezpośredni kontakt naczyń z płynem m.-rdz. obserwowano u niektórych ssaków, np. u kota u którego zdołano stwierdzić wolno leżące mostki naczyniowe w okolicy lejka, przechodzące wpoprzek światła komory od jednej ściany do drugiej (*Pfeifer*). Te naczynia w pewnych wypadkach bądź to drogą krwiobiegu, bądź też przestrzeni *Virchowa-Robina* mogłyby stać się źródłem zakażenia płynu m.-rdz., pośrednicząc w przechodzeniu bakteryj wprost do światła komory.

Droga naczyniowa odgrywa również pewną rolę w zakażaniu ścian komór, jednak niewątpliwie znacznie mniejszą, aniżeli płyn mózgowo-rdzeniowy.

Pewnem unicum, które wskazywałoby na możliwość rozległego zakażenia wyściółki drogą tętniczą byłby przypadek doświadczalny, *Merle'go* któremu udało się przez wstrzykiwanie do tętnic szyjnych gronkowców i prątka ropy błękitnej wywołać u świnki morskiej wybitne objawy w ścianach komór bez wyraźnych zmian kory. Niestety, autor ten nie podaje. czy istniało jednoczesne zapalenie opon, co zasadniczo zmieniałoby sprawę, nasuwając możliwość wtórnego zakażenia wyściółki drogą płynu m.-rdz.

Pośrednictwa krwi tętniczej w zakażeniu komór możemy się tylko spodziewać w przypadkach, w których poza wyściółką znajdują się porozrzucane ogniska w innych okolicach mózgu. Pod tym względem prze-

badałem materjał ropnego zapalenia opon. Okazało się, że z pośród 16 przypadków tego schorzenia (po odrzuceniu przypadków bez zapalenia mózgu i wyściółki), w 10 były objawy zapalenia mózgu bez zapalenia wyściółki, w 3 było tylko zapalenie wyściółki, a w 3 zapaleniu mózgu towarzyszyło zapalenie wyściółki. Widzimy zatem, że na 16 przypadków zaledwie w 3, łączących w sobie zapalenie mózgu z zapaleniem wyściółki, w zapaleniu ścian komór, droga tętnicza mogłaby wchodzić w rachubę. Jeśli jednak porównamy obrazy rozległych, ciągłych nacieków w ścianach komór przy zapaleniach opon z objawami wyściółkowemi w stanach septycznych i bakterjemicznych (patrz niżej), niepowikłanych zapaleniem opon, to na zasadzie obrazu morfologicznego przychodzimy raczej do przekonania, że uogólnienie zmian wyściółkowych dokonało się zapomocą płynu mózgowo-rdzeniowego. W czystych bakterjemjach spotykamy i to bynajmniej nie często zaledwie pojedyńcze daleko od siebie leżące ogniska podwyściółkowe. Wprawdzie te sporadyczne ogniska, szczególnie w niektórych schorzeniach z dużą skłonnością do uszkodzenia wyściółki, jak np. gruźlicy, wtórnie mogą wywołać zakażenie płynu m.-rdz., który roznosi dalej bakterje po całym układzie komorowym, ale w tych wypadkach mimo pierwotnego zakażenia komory drogą tętniczą uogólnienie objawów odbywa się zapomocą płynu m.-rdz.

A zatem rozlane zapalenie większych przestrzeni komorowych nie może powstać bez pośrednictwa płynu mózgowo-rdzeniowego. Zachodzi jednak pytanie, czy ciągłość zapalenia uwarunkowana jest wyłącznie przenikaniem czynnika szkodliwego z płynu pod wyściółkę, czy też obok tego naczynia przyczyniają się jeszcze do uogólnienia objawów. Połączenie odległych kęp podwyściółkowej ziarniny gruźliczej za pomocą nacieczonych naczyń wskazuje na wtórny udział tych ostatnich w przenoszeniu objawów zapalnych w obrębie ściany komory.

Już *Ophüls* przyjmował możliwość zakażenia wyściółki drogą przestrzeni limfatycznych naczyń, w których stwierdzał pałeczki gruźlicze. *Merle* natomiast sądzi, że zakażenie uogólniać się może w wyściółce drogą żył (vaisseaux de retour), gdyż zdaniem jego schorzeniu głównie ulegają żyły. Choć obserwacji *Merle'go* co do przewagi zapalenia żył nie mogłem potwierdzić z tego powodu, że w gleju podwyściółkowym małe rozmiary naczyń, w dodatku zmienionych patologicznie, nie pozwalają odróżnić tętnic od żył, tem niemniej istnieją inne dane, które przemawiają za słusznością przypuszczenia *Marle'go*. Obecność prątków gruźliczych w przestworach limfatycznych (*Ophüls*) nie wyłącza jeszcze właściwej drogi tętniczej lub żylnej, gdyż jak to stwierdził *Fieandt* w doświadczalnej gruźlicy, zależnie od stadjum, zarazki wydostają się ze światła i mogą przechodzić poprzez całą ścianę naczynia.

Widzimy zatem, jak rozliczne drogi odgrywają rolę w zakażeniu ścian komór. Każda z nich może być pierwotną, uogólnienie jednak objawów zapalnych w całym systemie komorowym prawie zawsze przy-

pada pośrednictwu płynu mózgowo-rdzeniowego. Żaden ze sposobów zakażenia nie jest wyłączny, a w stadjach późniejszych prawie wszystkie wchodzą w grę.

Pośród dość dużego materjału, rozpoznanego klinicznie jako zapalenie mózgu zaledwie w jednym przypadku stwierdziłem oznaki trwającego jeszcze procesu zapalnego. W innych obok licznych anomalij (ulegyrje, mikrogyrje, wady w budowie różnych okolic systemu nerwowewego) żadnych śladów istotnego zapalenia nie można było znaleźć, choć możliwem jest, że część tych objawów wraz ze stale spotykanym rozrostem gleju podwyściółkowego, stanowiła następstwa przebytego zapalenia. Zato wspomniany przypadek dzięki szczególnym zmianom okazał się niezwykłym dla patologji wyściółki. Ponieważ obraz zapalenia mózgu przedstawiał się zupełnie wyjątkowo, a niektóre jego objawy rzucają światło na zmiany wyściółkowe, przeto przedstawię zmiany histopatologiczne całego układu nerwowego.

Przypadek dotyczył 2-u miesięcznego dziecka, które chorowało tylko 10 dni. Cierpienie zaczęło się od porażenia kończyn dolnych, do którego przyłączyło się porażenie nerwu twarzowego i przepony. Na dłuższy czas przed chorobą zauważono, że dziecko dość dużo „wierzgało" nóżkami. Na sekcji stwierdzono wybitne wodogłowie wewnętrzne, największe w rogach przednich, w cella media, stosunkowo mniejsze w rogach dolnych i tylnych. W korze widoczne były żółtawo zabarwione ogniska przechodzące na substancję białą. Ponad temi ogniskami opony miękkie zgrubiałe.

Histologicznie okazało się, że zmiany zapalne dotyczyły zarówno substancji szarej, jak i białej i przedstawiały się pod postacią dwojakiego rodzaju ognisk. Pierwszą grupę stanowiły rozległe ogniska, obejmnjące nieraz kilka zakrętów mózgowych wraz z leżącą pod niemi substancją białą. W ich środku znajdowały się zazwyczaj obszary martwicze, częściowo wypełnione przez złogi wapienne. W obrębie martwicy pojawia się łącznotkanowa organizacja w postaci luźnej sieci młodych naczyń oraz fibroblastów. Naczynia te wyrastają z dość zbitej warstwy, w skład której wchodzą prócz naczyń—fibroblasty i polyblasty oraz szczególne komórki o bardzo dużej płatowatej, jasnej protoplazmie i z nieregularnemi jądrami. Dalej nazewnątrz idzie warstwa nacieków limfocytarno-plazmatycznych, które często układają się w gęstych skupieniach około naczyń. Wreszcie nacieki otoczone są warstwą odczynu glejowego, złożonego głównie z dużych komórek tucznych, pomiędzy któremi spotyka się luźno porozrzucane komórki łącznotkankowe.

Ziarniniaki drugiego typu cechują się niewielkiemi rozmiarami i składają się głównie z syncytium glejowego i z nielicznych limfocytów. Często, choć niestale, ogniska te spotyka się dookoła naczyń. Pierwszy typ zdarza się głównie w mózgu i rdzeniu a zaoszczędza móżdżek, zmiany drugiego typu rozsiane są po całym ośrodkowym układzie nerwowym.

W obrębie ziarniny włókna nerwowe i myelina ulegają całkowitemu rozpadowi. Na brzegach ognisk spotyka się nieliczne komórki siateczkowate wypełnione substancją myelinową, barwiącą się hematoksyliną na czarno. Naogół uderza mała wytwórczość komórek żernych tłuszczonośnych. Włókien glejowych w ogniskach nie

stwierdza się zupełnie, w otoczeniu zaś tylko w nieznacznej ilości. Poza ziarniniakami wszędzie panuje wybitna glioza komórkowa. Komórki nerwowe w wielu miejscach przedstawiają obraz „ciężkiego schorzenia".

Móżdżek stosunkowo najbardziej jest zaoszczędzony, brak tu dużych ziarniniaków, zrzadka natomiast pojawiają się małe ogniska drugiego typu. W niektórych okolicach górnej powierzchni móżdżku zawoje kory na małym obszarze są mniejsze. niż normalnie. W tych miejscach warstwa ziarnista wewnętrzna łączy się nieregularnemi pasmami z warstwą ziarnistą zewnętrzną (zarodkową). Obie te warstwy objętościowo zajmują większą część zrazików. Komórki Purkynjego i warstwa Bergmanna poprzerywane są na znacznych obszarach przez przerastające pasma ziaren. Zmian zapalnych w samych zrazikach tych okolic nie obserwuje się. Zato w przylegających oponach znajdujemy obszary silnego zapalenia. Nieprawidłowy wzrost warstwy ziarnistej zewnętrznej, noszącej, jak wiadomo, cechy zarodkowe, najprawdopodobniej skutkiem podrażnienia, spowodowanego zapaleniem sąsiadujących opon, doprowadził do zmiany normalnej budowy zrazików, a jednocześnie do częściowego zaniku pozostałych warstw, skutkiem czego zmniejszyły się również rozmiary poszczególnych zrazików móżdżku.

Prawie wszędzie stwierdza się zapalenie opon miernego stopnia pod postacią proliferacji dużych jasnych polyblastycznych komórek, między któremi dość gęsto leżą limfocyty i komórki plazmatyczne. Splot naczyniasty nigdzie nie zawierał ani ziarniniaków ani nacieków.

Zmiany w ścianach komór polegają głównie na rozroście powierzchownej ziarniny ponad wyściółką. Ziarnina ta różni się zasadniczo budową od spotykanej w innych cierpieniach na powierzchni komór. Składa się ona w dużej części z elementów łącznotkankowych histiocytarnych. Widzimy tu duże komórki płatowate z jasno barwiącą się protoplazmą i z jednem dużem lub nawet z dwoma jądrami. Na powierzchni komórki te układają się tuż koło siebie. Przypominają one w zupełności, wspomniane wyżej komórki, wchodzące w skład ziarniny ognisk mózgowych. Pozatem w ziarninie znajdują się fibroblasty, luźno porozrzucane limfocyty i komórki plazmatyczne, oraz nieliczne nowoutworzone małe naczynia. Prócz elementów mezodermalnych ziarnina zawiera komórki i nieliczne włókna glejowe. Ziarnina nadwyściółkowa zrasta się w licznych miejscach przerw wyściółki z ziarniną pod wyściółką, a pozatem spojona jest na trwałe z brzegiem zachowanych wysp wyściółkowych. W niektórych jednak miejscach pozostają jeszcze wolne przestrzenie między wyściółką a ziarniną nadwyściółkową, które wskazują na pierwotną granicę komory. Ziarnina podwyściółowa różni się w utkaniu od ziarniny nadwyściółkowej większą ilością naczyń i elementów glejowych.

Wyściółka zachowuje się rozmaicie. W wielu miejscach komórki jej uległy całkowitej zagładzie; jedyną pozostałością po nich są nieliczne twory gruczołowate. Gdzieindziej widać jeszcze wyraźnie niedługie rzędy komórek wyściółkowych. Prócz tego widzi się obszary bujania nabłonka wyściółki, czasem pod postacią syncytium.

Natężenie zmian komorowych waha się w różnych okolicach. Największy rozrost ziarniny przypada na róg przedni, i tylny, w mniejszym stopniu na dolny. Komórka środkowa (cella media) komory bocznej oraz pozostałe części układu komorowego nie wykazują zmian tego typu. Odczyn zapalny w różnych miejscach ścian komór posiada odrębne znamiona, przeto pokrótce omówię jego lokalne różnice.

W bocznej ścianie rogu przedniego tuż pod komórkami wyściółki spotkałem gęstą warstwę małych jąder (rys. 7 a) o wyraźnym zrębie chromatynowym. Od limfocytów jądra te różnią się jaśniejszą barwą oraz często nieregularnie wydłużonym

kształtem. Usadowienie tej warstwy, jakoteż zupełne podobieństwo jej komórek do komórek warstwy ziarnistej zewnętrznej móżdżku wskazują na to, że jest to zarodkowa warstwa rozrodcza wewnętrzna czyli macierz (matrix). Prócz tego osobne wysepki tych komórek znajdują się w obrębie ziarniny nadwyściółkowej (rys. 7 przy b.). W tylnych partjach rogu przedniego ziarnina staje się uboższa w komórki i zmniejsza się wybitnie. W cella media ginie ziarnina płaszczyznowa, natomiast pojawiają się zmiany innego typu. W samem jądrze ogoniastem tuż podkomorowo znajduje się duże ognisko martwicze, wypełnione złogami wapiennemi. Wyściółka uległa całkowicie zniszczeniu, a masy martwicze oddzielone są od komór zapomocą wąskiego pasma fibroblastów.

W środku tylnego rogu zapomocą ziarniny nadwyściółkowej zrasta się górna ściana z dolną na znacznej przestrzeni, pozostawiając po obu bokach zrostu otwory komunikacyjne ku tylnym częściom tego rogu. W rogach bocznych ziarnina płaszczyznowa pokrywa całkowicie komory, ale nie osiąga tych rozmiarów, co w rogu przednim. Ponadto różni się nieco budową skutkiem dużej ilości fibroblastów. Komórki wyściółki uległy tu prawie zupełnej zagładzie.

W komorze IV-ej tylko na niewielkim odcinku spotykamy na powierzchni wyściółki rozrost komórek nabłonkowatych podobnie jak w gruźlicy.

Zresztą wszędzie w okolicach komór, nie objętych bujaniem płaszczyznowem ziarniny, wyściółka jest całkowicie zachowana, a jedynym znamieniem patologicznem jest świeży rozrost gleju podwyściółkowego.

W rdzeniu w licznych miejscach widać ogniska ziarninowe dużego typu obejmujące cały przekrój. W tych okolicach z kanału środkowego nie pozostało ani śladu, w innych stwierdza się jedynie mierną gliozę w warstwie gleju podwyściółkowego.

Przypadek powyższy ze względu na obraz zmian histopatologicznych należy do wyjątkowych. Szczególny charakter nadaje mu budowa ziarniniaków mózgu i ziarniny nadwyściółkowej. Dzięki obecności dużych płatowatych komórek łącznotkankowych, obydwa przed chwilą wymienione utkania zapalne posiadają rysy wspólne, istnieją jednak między niemi różnice, wynikające z zasadniczych właściwości podłoża. Ziarnina nadwyściółkowa w przeciwieństwie do zarniniaków mózgowych cechuje się odpornością na procesy martwicze, tak częste w obrębie mózgu, ponadto ilość naczyń jest w niej znacznie mniejsza. Ta ostatnia cecha nie jest może istotną ze względu na to, że w ziarniniakach mózgowych niewątpliwie większa część naczyń powstaje wtórnie, skutkiem organizacji martwicy.

Dzięki unaczynieniu mozodermalnej ziarniny nadwyściółkowej przypadek ten zajmuje odrębne miejsce pośród wszystkich innych, z nadwyściółkowym typem ziarniny. Z tą wyjątkową cechą ziarniny zbiega się jednocześnie rzadkie zjawisko zrastania się komór i to nie w małych zagłębieniach, ale na dużych przestrzeniach przeciwległych ścian. W miejscach zrostów dochodzi nawet do przenikania poszczególnych naczyń w obrąb przeciwległej ziarniny. Zespolenie odbywa się dzięki żywotności ziarniny, którą ta ostatnia zawdzięcza obecności naczyń.

Najbardziej jednak charakterystycznym i wprost wyjątkowym jest udział warstwy rozrodczej wewnętrznej (matrix, Schicht der Embryonalzellen) w ziarninie zapalnej. Według *Guillery'ego* pozostałości warstwy embrjonalnej w postaci poszczególnych wysp komórkowych nikną między 2-im i 3-im miesiącem życia pozapłodowego. Drobne resztki mogą jeszcze przetrwać w pewnych okolicach do późnego wieku. W omawianym przypadku w okolicy rogu przedniego pośród tkanki ziarninowej istniała warstwa rozrodcza w postaci wybitnego pasma, jakie normalnie spotyka się tylko w życiu płodowem. W grę wchodzą tu dwie możliwości: albo tkanka zarodkowa naskutek zaburzeń rozwojowych nie przekształciła się w elementy nerwowe bardziej dojrzałe i pozostała tu w nadmiernej ilości, albo też z niewielkich pozostałości pod wpływem podrażnienia zapalnego doszło do jej rozrostu i ponownego ukształtowania się pokaźnej warstwy zarodkowej.

Tylko druga ewentualność może być brana pod uwagę. Wątpliwości rozstrzyga obecność ogniska tkanki zarodkowej na powierzchni płaszczyznowej ziarniny nadwyściółkowej w dolnym kącie rogu przedniego (rys. 7 przy b). Ziarnina ta powstała ponad wyściółką, a więc poza terenem pierwotnych granic mózgu, nie może zatem stanowić pozostałości tkanki zarodkowej. Pojawienie się jej w nowowytworzonej ziarninie może być tylko następstwem czynnego wzrostu tkanki zarodkowej.

Nadmierny rozrost tkanki zarodkowej nie ograniczał się zresztą w tym przypadku wyłącznie do ścian komór. W móżdżku w niektórych miejscach koło silnego zapalenia opon znajdowały się zawoje zmniejszone wskutek ubytku wszystkich warstw prócz ziarnistych. Zarodkowa warstwa ziarnista zewnętrzna przerastała w licznych miejscach warstwę drobinową, tworząc nieregularne mostki dążące do właściwych ziaren móżdżkowych. I tu zatem nie można wyłączyć roli podrażnienia zapalnego w nadmiernym rozroście warstwy ziarnistej zewnętrznej, jakkolwiek zmiany te wydają się wcześniejszemi niż sprawa, tocząca się w rogu przednim.

Udział niezróżnicowanej tkanki zarodkowej w ziarninie zapalnej jest, jak sądzę, wyjątkowem zjawiskiem nawet w mózgach noworodków. W dostępnej mi literaturze nie spotkałem podobnego przykładu.

Charakterystyczny obraz zmian w ścianach komór spotykamy w zapaleniach mózgu poszczepiennych i poodrowych, które Spielmeyer łączy w jedną morfologiczną grupę.

Zmiany w warstwie gleju podwyściółkowego są stałą cechą tych schorzeń, w 16 badanych przypadkach spotkałem je bez wyjątku. Roz-

mieszczenie zapalenia posiada również stałe prawidła. W największym stopniu dotknięta jest komora boczna, w nieco mniejszym III-cia, natomiast w wodociągu Sylwjusza i w komorze IV-ej rzadko spotykamy charakterystyczne zmiany zapalne, a przeważnie widzimy zwykłą gliozę podwyściółkową.

Rodzaj zmian patologicznych w okolicy komór nie różni się zupełnie od tego, jaki spotykamy w mózgu. I tu mamy do czynienia z syncytium glejowem, w skład którego wchodzą przeważnie komórki *Hortegi* i makrofagi glejowe, obok nielicznych komórek naciekowych. Astrocyty warstwy podwyściółkowej nikną w masie syncytialnej i w tworzeniu odczynu zapalnego nie odgrywają wyraźniejszej roli. Za *Spielmeyerem* rozróżnić należy dwojaki typ ugrupowania objawów zapalnych pod komorami. Bądź to trzymają się one naczyń żylnych, podobnie jak w pozostałych częściach mózgu, bądź też w sposób rozlany ciągną się na większej przestrzeni równolegle do powierzchni komór. Zmiany zapalne gleju podwyściółkowego bez ostrej granicy przechodzą na sąsiednie terytorja mózgu. Często tkanka zapalna wzdłuż naczyń przedostaje się z mózgu do ściany komory, a w drugim typie rozlanego ugrupowania w warstwie gleju podwyściółkowego syncytium glejowe, wnika nieznacznie w obrąb tkanki mózgowej. Natomiast w kierunku ku komorom zmiany chorobowe zatrzymują się wyraźną granicą przed warstwą gleju włóknistego. Nigdy nie spotykamy się z uszkodzeniem komórek wyściółki, ani z ich rozrostem. Umiejscowienie zmian zapalnych w ścianach komory jest charakterystyczne nietylko dla ostrych przypadków zapalenia. Obserwowałem przypadek zapalenia mózgu poodrowego, które trwało stosunkowo długo bo 4-ry tygodnie. Obraz zmian patologicznych uległ tu o tyle przeobrażeniu, że syncytium glejowe przemieniło się całkowicie w zbiorowisko komórek żernych, wypełnionych tłuszczem; układ ich pozostał nadal ten sam. I tu zatrzymały się komórki żerne na granicy warstwy gleju włóknistego, a wyściółka nie przedstawiała wybitniejszych zmian. Cechą zatem zmian patologicznych w tych schorzeniach jest zaoszczędzenie powierzchownych warstw ścian komorowych.

Zapalenia poszczepienne i poodrowe należą do tych rzadkich schorzeń, w których w ścianach komór pojawiają się obficie komórki tłuszczonośne. Jest to następstwem wwędrowania dużych ilości macierzystych elementów komórek żernych t. j. komórek *Hortegi* do warstwy gleju podwyściółkowego z głębszych części mózgu W innych cierpieniach zapalnych mikroglej albo wcale, albo w bardzo małych ilościach przechodzi z otoczenia do ścian komór, tubylczo zaś w gleju podwyściółkowym znajduje się w bardzo

małych ilościach i to nie wszędzie, nic też dziwnego, że również jego pochodne rzadko się widuje w tych okolicach.

Znaczna skłonność warstw gleju podwyściółkowego do silnego i rozlanego odczynu zapalnego nasuwa przypuszczenie pewnej roli płynu m.-rdz. w powstawaniu objawów wyściółkowych. Widzieliśmy jednak, że stale zajęte są tylko niektóre odcinki układu komorowego. Również powierzchnia zewnętrzna nie reaguje jednolicie. Kora mózgowa zachowuje się znacznie oporniej (*Spielmeyer*), niż powierzchnia rdzenia, w której *Wohlwill* często stwierdzał brzeżny rozrost tkanki syncytialnej. Fakty te niełatwo pogodzić z udziałem płynu m.-rdz. w schorzeniu wyściółki. Przy tych chorobach w układzie nerwowym są tak gęsto i bez wybiorczej lokalizacji porozrzucane ogniska zbpalne, że nie wydaje się słusznem, aby tu i ówdzie napotykane zmiany na zewnętrznej powierzchni można było bez zastrzeżeń uważać za następstwo przenikania nieznanego czynnika patogenetycznego z płynu m.-rdz.

Również w obrazie morfologicznym zmian ściany komory trudno się dopatrywać potwierdzenia tego rodzaju patogenezy objawów wyściółkowych. Ciągłe i bardzo rozprzestrzenione nacieczenie warstwy gleju podwyściółkowego przypomina wprawdzie obrazy w zapaleniach wyściółki, wywołanych za pośrednictwem płynu (zapalenie ropne i gruźlicze opon). Podobieństwo to jest jednak tylko pozorne, ponieważ dotknięte są tu wybiorczo głębsze warstwy tkanki podwyściółkowej. Lokalizacja zmian w najgłębszych warstwach ściany komory i w pasmie tkanki mózgowej, tuż pod nią leżącej, wskazuje na inną patogenezę. W zapaleniach mózgu poszczepiennych hypoteza zakażenia tkanki mózgowej drogą żylną (*Wohlwill*) posiada największe szanse prawdopodobieństwa, a opiera się na wyraźnym morfologicznym argumencie umiejscowienia zmian zapalnych wzdłuż naczyń żylnych. Jeśli zważymy, że naczynia żylne komór zbierają, przynajmniej w niektórych okolicach, znaczną część krwi żylnej z obszaru właściwej tkanki mózgowej, to zrozumiemy, że właśnie przy schorzeniach rozprzestrzeniających się w mózgu zapomocą żył, objawy zapalenia mają większe możliwości dotarcia do tych okolic wyściółki. Przebieg naczyń w gleju podwyściółkowym jest w wielu miejscach ściśle równoległy do powierzchni komór, nic więc dziwnego, że zapalne syncytium tworzy ciągłą warstwę i równoległą do brzegu wyściółki.

Dodać należy, że w obszarze zlewiska wielkiej żyły *Galena* t.j. w komorze bocznej i III-ej, ściany komory skutkiem spływania krwi żylnej ze znacznych obszarów mózgu prowadzą stosunkowo więcej krwi żylnej, aniżeli odpowiadałoby to zapotrzebowaniu samej tkanki wyściółkowej. Natomiast w komorze IV-ej odpływ żylny z poszczególnych okolic wyściółki skierowany jest przeważnie bezpośrednio wgłąb tkanki pnia móz-

gowego. Ta różnica ilości naczyń, albo masy krwi żylnej przepływającej przez ściany komór, zdaje się również wyjaśniać odmienne natężenie zmian zapalnych w obu obszarach.

Wszystkie te argumenty przemawiają w zupełności za patogenezą żylną objawów wyściółkowych i czynią drogę zakażenia za pośrednictwem płynu wysoce nieprawdopodobną.

Wspomnieć należy, że w tych schorzeniach nierzadko stwierdza się objawy zapalne pod wyściółką kanału rdzeniowego. Zmiany te nie są jednak ciągłe i stoją w związku z ogniskami rdzeniowemi.

Podobne rozmieszczenie objawów zapalnych w warstwach ściany komory, jak w poprzednio opisanej grupie zapaleń mózgu, spotyka się w śpiączce afrykańskiej (trypanosomiasis). Oczywiście jakościowo w grę wchodzą tu inne zmiany anatomopatologiczne, o charakterze zbliżonym raczej do porażenia postępującego (*Spielmeyer*).

Główną rolę w zmianach wyściółkowych odgrywają nacieki limfocytarno-plazmatyczne grupujące się często koło naczyń. Niejednokrotnie w sposób ciągły na dużej przestrzeni zajmują one warstwę gleju podwyściółkowego i zlewają się z naciekami sąsiednich części mózgu. Warstwa gleju włóknistego zatrzymuje nacieki; dostają się do niej zaledwie nieliczne komórki plazmatyczne i morwowate (Maulbeerzellen). Nabłonek wyściółki mimo wybitnego zapalenia w warstwie gleju podwyściółkowego nie przedstawia zmian. Odczyn tkanki podwyściółkowej różni się pod pewnemi względami od odczynu mózgu. Obficie spotykane w obrębie mózgu komórki tłuszczonośne i komórki *Hortegi* nie odgrywają żadnej roli w obrazie histopalologicznym wyściółki. Ziarnistości wyściółkowe, jakkolwiek znajdowane były przy śpiączce (*Spielmeyer*), są bardzo rzadkiem zjawiskiem i nie osiągają tego natężenia, co w kile i porażeniu postępującem.

Zmiany zapalne wyściółki można określić jako rozlane. W 3-ech przezemnie zbadanych przypadkach śpiączki w najwybitniejszym stopniu dotknięta była wyściółka w okolicy przednich części jądra ogoniastego obok zapalenia w całym układzie komorowym.

Z pośród 24 przypadków zapaleń mózgu posoczniczych (sepsis endocarditis i t. p.) oraz 7-miu duru plamistego, zaledwie w 6-ciu przypadkach (2 przypadają na dur plamisty) znalazłem zmiany w warstwie gleju podwyściółkowego. Ściany komór biorąc zatem bardzo rzadko udział w przerzutowych zapaleniach drogą tętniczą. Ponadto nasilenie zmian wyściółki jest bardzo nikłe. Ogniska zapalne porozmieszczane są daleko od siebie i w sposób bezładny, podobnie jak we właściwej tkance mózgowej. Ilość ognisk wyściółkowych jest zazwyczaj proporcjonalna do gęstości ognisk wewnątrzmózgowych. Pod względem hi-

stopatologicznym spotykamy w wyściółce albo ropnie prosówkowe, albo niewielkie nacieki kołonaczyniowe.

Widzimy zatem, że ostrym przerzutowym zapaleniom mózgu na drodze krwi tętniczej, niepowikłanym zapaleniem opon, odpowiadają w wyściółce sporadyczne, rozsiane, a nie ciągłe ogniska zapalne.

W zapaleniu mózgu *Economo'a*, wściekliźnie i chorobie *Heine-Medina*, które cechują się bardzo podobnym obrazem histopatologicznym i złączone zostały przez *Spatz'a* wraz z chorobą *Borna* u koni w jedną grupę, oddawna zwrócono uwagę na przykomorowe umiejscowienie zmian zapalnych.

W tych schorzeniach zmiany w okolicy komór pod względem umiejscowienia różnią się wyraźnie od tych, które niewątpliwie powstają przez zakażenie na drodze płynu m.-rdz. Materjał mój dotyczył 10-ciu przypadków ostrego nagminnego zapalenia mózgu, 10-ciu choroby *Heine-Medina* i 2-ch wścieklizny. Typ nasilenia i rozmieszczenia zmian zapalnych przy komorach w przebiegu zapaleń opon mózgowych, ropnych lub gruźliczych, jak to widzieliśmy poprzednio, cechuje się szybkiem zmniejszaniem się objawów zapalnych od strony wyściółki ku mózgowi. Najsilniejsze objawy znajdują się w warstwie gleju włóknistego i warstwie gleju komórkowego; w sąsiadujących częściach mózgu nacieki wyczerpują się stopniowo, ale na małej przestrzeni. W grupie zapaleń mózgu typu poliomyelitis wprawdzie nacieki znajdują się koło komór, ale najsilniejsze objawy zapalne mieszczą się w pewnej odległości od nich, tak że między glejem podwyściółkowym a obszarem najsilniejszego zapalenia znajduje się wąskie pasmo tkanki mózgowej, w którem nasilenie zapalenia znacznie się zmniejsza. W samym gleju podwyściółkowym spotyka się nacieki głównie dokoła naczyń, nigdy jednak nie powstają zmiany w postaci jednolitej ciągłej warstwy pod wyściółką, tak jak w przebiegu zapaleń opon. Warstwa gleju włóknistego, prawie stale jest wolna od nacieków, a komórki nabłonkowe nie przedstawiają zmian. Przy omawianych zatem zapaleniach mózgu, najsilniejsze objawy zapalne przypadają na partje mózgu położone niedaleko komór i stąd w obu kierunkach: w głąb mózgu i ku wyściółce wyczerpują się stopniowo.

O opornem zachowaniu się wyściółki i gleju podwyściółkowego pouczają nas objawy anatomiczne parkinsonizmu pośpiączkowego, jedynego cierpienia z tej grupy, które w stadjum przewlekłem nierzadko dostaje się na stół sekcyjny. Śladów uszkodzenia wyściółki, jakie widujemy po

ostrem zapaleniu opon mózgowych, w postaci gliozy podwyściółkowej lub ziarnistości wyściółkowych nie obserwujemy wcale, lub też w stopniu odpowiadającym wiekowi osobnika.

Obraz zmian zapalnych wyściółki we wszystkich tych cierpieniach przedstawia się bardzo podobnie składają się nań pospolite nacieki dookoła naczyń. W wyściółce zaznaczają się tylko drobne różnice właściwe charakterowi nacieków w poszczególnych schorzeniach tej grupy zapaleń.

W polioencephalitis *Wernicke'go* stosunek umiejscowienia zmian przykomorowych do samej wyściółki przedstawia się podobnie, jak w poprzednio omawianej grupie zapaleń. Charakterystyczny proces bujania naczyń trzyma się pewnej odległości od gleju podwyściółkowego, co najwyżej w nieznacznym stopniu dotyczy naczyń tej warstwy. Zato stale spotyka się wybitny rozplem astrocytów pod wyściółką, który podobnie jak rzadko zdarzające się uszkodzenia nabłonka uważać należy za zjawisko wtórne, spowodowane martwicą całkowitą lub częściową tkanki mózgowej w sąsiedztwie wyściółki. Uszkodzenie nabłonka wyściółki obserwowałem tylko w dwuch z pośród siedmiu zbadanych przypadków, ale tu zależało ono od krwotoków, które docierały do wewnętrznej powierzchni mózgu. Według *Gampera* nabłonek wyściółki bywa stale zaoszczędzony.

Znaną jest skłonność do tworzenia ognisk w okolicy komór w stwardnieniu rozsianem (sclerosis multiplex) i w stwardnieniu rozlanem (sclerosis diffusa).

Ogniska przykomorowe (w 17 przypadkach) stwardnienia rozsianego dwojako ustosunkowują się do wyściółki. W jednej grupie demyelinizacja zatrzymuje się na nieznacznej odległości od komory, tak, że ogniska oddzielone są od gleju podwyściółkowego wąskiem pasmem dobrze zachowanych włókien rdzennych. W innych przypadkach ogniska sięgają do samej granicy wyściółki. Aby sprawdzić, czy proces toczy się również w ścianie komory, badałem specjalnie ogniska drugiego typu z takich okolic, w których w warstwach gleju podwyściółkowego znajdują się pęczki włókien myelinowych (lamina cornea). Okazało się przy tem, że że w pewnych przypadkach demyelinizacja obejmuje również i te pęczki. Odpowiednio do rodzaju ognisk udział gleju podwyściółkowego w obrazach komórkowych (Nissl, hematoksylina-eozyna) przedstawia się odmiennie. W pierwszej grupie ognisk glej zachowuje się obojętnie, w drugiej natomiast komórki makrogleju podwyściółkowego bujają i tworzą pokaźną ilość włókien glejowych. Niestety, nie rozporządzałem ani jednym przypadkiem sclerosis multiplex acuta i z tego względu nic nie mogę powiedzieć o stosunku ognisk do wyściółki w bardzo świeżych stadjach tego schorzenia.

W stwardnieniu rozlanem ogniska demyelinizacji ustosunkowują się

do ścian komór podobnie jak w stwardnieniu wieloogniskowem. Na 5 przypadków, w 3-ch ogniska kołokomorowe nie docierały do samej wyściółki, w dwuch zaś pozostałych zlewały się z glejem podwyściółkowym, który reagował znacznie silniej, niż przy stwardnieniu rozsianem. Wprawdzie i tu nacieki nie obejmowały warstwy gleju podwyściółkowego, ale rozrost makrogleju był o wiele większy, niż w przypadkach poprzednio omawianego schorzenia.

Ocena patogenezy zmian przykomorowych w tych chorobach, w których nieznany jest nam dotychczas czynnik wywołujący schorzenie, znacznie większe nastręcza trudności, niż w sprawach o znanej etjologji.

Oddawna już zwrócono uwagę na częste umiejscowienie zmian patologicznych w tych schorzeniach w okolicy ścian komór. W ostatnich czasach znaczenie dyfuzji w powstawaniu ognisk przykomorowych podnoszą *Hallervorden* i *Spatz* w pracy nad fizykalno-chemicznemi prawami rozprzestrzeniania się niektórych procesów demyelinizacyjnych, sądząc, że ogniska te w stwardnieniu rozsianem i rozlanem powstają wskutek przenikania czynnika szkodliwego przez wyściółkę. W swem rozumowaniu opierają się na analogjach z doświadczeniami nad przenikaniem barwików, rozpuszczonych w płynie m.-rdz., do substancji mózgowej.

Chociaż hypoteza dyfuzji czynnika patogenetycznego w stwardnieniu rozsianem i rozlanem ze względu na częstą lokalizację objawów przykomorowych posiada dużo cech prawdopodobieństwa, jednak w zastosowaniu jej natrafiamy na pewne trudności. Z jednej strony umiejscowienie ognisk nasuwa pewne zastrzeżenia. Istnieją wprawdzie przypadki stwardnienia rozsianego, jak np. przypadek „Bu" *Hallervorden'a* i *Spatz'a*, w którym cała wewnętrzna powierzchnia mózgu okolona jest obszarem demyelinizacji, w sposób analogiczny do obszarów przenikania barwika przez ścianę komór od strony płynu m.-rdz. Gdyby takie obrazy były częste w stwardnieniu rozsianem. sprawa dyfuzji, znajdującego się w płynie, czynnika szkodliwego byłaby przesądzoną Są to jednak przypadki wyjątkowe.

W stwardnieniu rozsianem poza predylekcją niektórych miejsc, jak zewnętrzny górny kąt rogu przedniego lub okolica jądra Deiters'a, nie ma stałej zasady w rozmieszczeniu ognisk w określonych okolicach komór, a nawet o symetrji ognisk można mówić tylko z zastrzeżeniami. Najczęstszy typ rozmieszczenia zmian patologicznych w postaci rozsianych pojedyńczych ognisk przy komorach zniewala nas do założenia, że prawa dyfuzji stosują się tylko do niektórych okolic; czynnik szkodliwy nie przechodzi równomiernie poprzez całą powierzchnię komór do wnętrza mózgu. Zmienność lokalizacji ognisk nie pozwala nawet szukać przyczy-

ny dyfuzji w warunkach miejscowej budowy wyściółki, co przy stałem umiejscowieniu ognisk mogłoby wchodzić w rachubę. W każdym razie rozmieszczenie ognisk demyelinizacyjnych w okolicy komór w przeciętnych przypadkach stwardnienia rozsianego i rozmieszczenie barwika w doświadczeniach *Spatz'a* różnią się tak znacznie, że o analogji procesów dyfuzji nie można mówić bez dodatkowych zupełnie hypotecznych założeń.

O wiele łatwiej analogję tę zastosować do pewnej części przypadków stwardnienia rozlanego. Ale i tu lokalizacja ognisk kołokomorowych nie jest jednolita. Zdarzają się przypadki, w których prawie w całym mózgu dokonała się demyelinizacja, począwszy od kory aż do ścian komór; te oczywiście dla rozważań patogenetycznych nie posiadają żadnego znaczenia. We wcześniejszych stadjach spotykamy dwa rodzaje ugrupowań obszarów demyelinizacyjnych w stosunku do komór. W pewnych przypadkach zmiany mieszczą się od strony wewnętrznej mózgu, natomiast w innych, wprost przeciwnie zdala poza strefą zarówno wewnętrznej jak i zewnętrznej powierzchni mózgu. Ten ostatni typ ugrupowań stwierdziłem w dwuch przypadkach z pośród wszystkich pięciu. W tych właśnie przypadkach trudno wysuwać przypuszczenie, że ferment lipolityczny, lub oględniej mówiąc, czynnik szkodliwy dyfunduje na drodze płynu m.-rdz.

Chciałbym jeszcze zwrócić uwagę na stosunek poszczególnych ognisk przykomorowych do ściany komory. Niezawsze daje się on bez trudności uzgodnić z zasadami dyfuzji. Wspomniałem poprzednio, że w pewnej części przypadków stwardnienia rozsianego demyelinizacja w okolicy komór dociera do gleju podwyściółkowego, a nawet może obejmować pęczki włókien rdzennych, przebiegających w niektórych miejscach w obrębie samej tkanki podwyściółkowej. Zdarzają się jednak i takie ogniska, które są oddzielone od gleju podwyściółkowego przez wąskie pasmo dobrze zachowanych włókien myelinowych. Zaoszczędzenie wyściółki w okolicach ognisk ostatecznie możnaby pogodzić z przenikaniem przez nią czynnika szkodliwego, biorąc pod uwagę argument wysuwany przez *Spatza* i *Hallervordena*, że w stwardnieniu rozsianem proces chorobowy dotyczy prawie wybiorczo włókien myelinowych. Trudniej jednak wyjaśnić, czemu demyelinizacji nie ulega pasmo włókien, oddzielające ognisko mózgowe od tkanki podwyściółkowej. W tak długotrwałej chorobie, jak stwardnienie rozsiane, na stół sekcyjny dostają się przypadki, których początkowy obraz zatarł się przez późniejszy stopniowy wzrost ognisk. Wyłania się pytanie, czy ogniska, niezlewające się z glejem podwyściółkowym, nie są wcześniejszem stadjum tych, które następnie docierają do samej komory. Odpowiedź na to znaleźlibyśmy może przy dokładnej analizie ognisk pod-

wyściółkowych w ostrem stwardnieniu rozsianem (sclerosis multiplex acuta), które powinno być punktem wyjścia rozważań patogenetycznych. Niestety bardzo wczesne stadja tego schorzenia zbyt rzadko stanowią przedmiot badań histopatologicznych.

Widzimy zatem, że tłomaczenie fizykalno-chemicznemi procesami patogenezy stwardnienia rozsianego i rozlanego, chociaż ma dużo prawdopodobieństwa, ze stanowiska morfologicznego natrafia nieraz na trudności i tylko niektóre przypadki dają się pomieścić w ramach tej hypotezy.

Póki nie znamy istotnej przyczyny tych schorzeń i nie wiemy, czy szkodliwy czynnik jest fermentem lub produktem przemiany materji, znajdującym się w cieczy mózgowej, czy też żywym ustrojem wytwarzającym fermenty na miejscu w ogniskach patologicznych, póty prawa dyfuzji, niezawsze zgodne z obrazem morfologicznym zmian chorobowych musimy stosować bardzo ostrożnie.

Prócz wyżej omówionych chorób badałem zachowanie się wyściółki w wielu przypadkach następujących schorzeń: zatrucia (tlenek węgla, gaz świetlny, nirvanol, fosfór, ołów, veronal, mangan, arsen, morfina, luminal, sublimat, grzyby trujące), thyreotoxicosis, coma diabeticum, mocznica, róża, dur brzuszny i plamisty, błonica, płonica, ropnie mózgu położone zdala od komór, zimnica podzwrotnikowa, trzeciaczka, periiarteriitis nodosa, lymphogranulomatosis, uszkodzenia czaszki (złamania podstawy, postrzały mózgowe, wstrząsy mózgu), zatory tłuszczowe, porażenie słoneczne, koklusz, rzucawka, śmiertelne przypadki po naświetlaniach promieniami Röntgena, choroba Spatza i Hallervordena, Picka, Alzheimera, różne rodzaje zaburzeń rozwojowych mózgu, stwardnienie płatowe mózgu, mózgi starcze, choroby umysłowe i inne. W zaburzeniach rozwojowych, szczególnie w mikrogyrji spotykałem bardzo często wybitne zgrubienie warstwy włóknistej podwyściółkowej, w mniejszym stopniu i niestale w mózgach starczych i w procesach związanych z zanikiem mózgu. Sporadyczne ziarnistości podwyściółkowe nie należą do rzadkości. W chorobach psychicznych szczególnie w schizofrenji, wbrew *Kitabayashi*'*emu* nie znalazłem żadnych szczególnych zmian w wyściółce.

Udział wyściółki w zapaleniach mózgu uzależniony jest w znacznej mierze od drogi zakażenia, właściwej rozmaitym grupom procesów zapalnych. W wielu razach są już nam znane różnorodne czynniki, wpływające na kształtowanie się zapalnych spraw mózgowych, jakoto: drogi zakażenia, wybiorcza wrażliwość ośrodków na pewne rodzaje szkodliwości, przeszkody wynikające z budowy różnych okolic tkanki mózgowej, które stawiają tamę rozprzestrzenianiu się zakażenia i t. p. Pozostaje jednak wiele typów zapaleń, których patogeneza spoczywa w mrokach.

Odkąd zwrócono uwagę na rolę płynu m.rdz. w patogenezie wielu postaci zapaleń mózgu, objawy wyściółkowe nabrały dużego znaczenia.

Otworzyły się nowe zagadnienia: jak zachowuje się wyściółka, przez którą przenika czynnik szkodliwy, czy zawsze pozostają w niej ślady inwazji, czy też w pewnych wypadkach przepuszcza bakterje lub toksyny nie ulegając zmianom, widocznym za pomocą środków badania, jakiemi dziś rozporządzamy. W tej dziedzinie zakres naszych wiadomości jest nieraz ubogi. W niektorych jednak schorzeniach już dziś posiadamy dokładniejsze dane o stosunku charakteru zmian histopatologicznych okolic komorowych do ich patogenezy. Na zasadzie rozmieszczenia zmian patologicznych w poszczególnych warstwach ściany komory można, jak sądzę, wyodrębnić następujące typy zmian zapalnych wyściółki, które z pewnemi wprawdzie zastrzeżeniami, odpowiadają odmiennym sposobom zakażenia, (schematycznie przedstawia je rys. 8):

1. Ziarnina mezodermalna na powierzchni wyściółki (gruźlica, wągrzyca, trąd, zapalenia ropne).

2. Rozlane i ciągłe nacieki, lub ziarnina we wszystkich warstwach wyściółki, wyczerpujące się na niewielkiej odległości pod warstwą gleju komórkowego w obrębie właściwej tkanki mózgowej (zapalenia gruźlicze i ropne opon).

3. Rozlane nacieki lub zapalne syncytium glejowe, w warstwie gleju komórkowego i w przylegającej do niej tkance mózgowej (zapalenia mózgu poodrowe, poszczepienne, śpiączka afrykańska).

4. Sporadyczne nacieki lub ropnie pod wyściółką niezależne od zmian tkanki mózgowej w sąsiedztwie (zapalenia septyczne mózgu).

5. Sporadyczne nacieki warstwy komórkowej gleju podwyściółkowego, pozostające w związku z procesem zapalnym, który się toczy w okolicy komory, ale już poza terenem ściany komory (zapalenia grupy poliomyelitis).

Pierwszy typ rozmieszczenia zmian zapalnych powstaje skutkiem działania czynnika szkodliwego na powierzchnię wyściółki. Świadczy o tem ziarnina nadwyściółkowa w wągrzycy, jak również stosunek prątków do ziarniny gruźliczej na powierzchni wyściółki (*Ophüls*). Istnieją pewne różnice odczynu zapalnego zależnie od jakości sprawy chorobowej. W wągrzycy niepowikłanej dodatkowym zakażeniem, w której czynne są toksyny rozpuszczone w płynie m.-rdz., zmiany patologiczne trzymają się ściśle powierzchni, natomiast w zapaleniach, w których prócz toksyn mamy do czynienia z drobnoustrojami, często zmiany powierzchowne łączą się ze zmianami drugiego typu.

Drugi rodzaj umiejscowienia zmian wyściółkowych zależy również od zakażenia wyściółki na drodze płynu m.-rdz., ale do uogólnienia objawów na większych obszarach przyczyniają się ponadto naczynia gleju podwyściółkowego. Patogenezie tych zmian poświęciłem więcej miejsca przy omawianiu ropnych i gruźliczych zapaleń opon, w których najczęściej spotyka się ten rodzaj umiejscowienia objawów w ścianach komór.

Zasadniczą cechą tego drugiego typu lokalizacji zmian w wyściółce jest spadek nasilenia zmian zapalnych od powierzchni komór ku mózgowi i stałe uszkodzenie nabłonka wyściółki w wielu miejscach na większych lub na mniejszych przestrzeniach. Ponadto istnieje skłonność do rozlewania się objawów wzdłuż powierzchni komór, w czem obok rozsianego przenikania bakterji pod wyściółkę odgrywają wtórną rolę naczynia warstwy gleju podwyściółkowego, przebiegające równolegle do powierzchni komór. Dzięki pośrednictwu naczyń zapalenie ciągnie się nieraz na znacznej przestrzeni bez przerwy. W stronę mózgu objawy zapalne nieznacznie przekraczają warstwę gleju podwyściółkowego. Wydaje się, że w roznoszeniu objawów zapalnych w ścianach komór mają większe znaczenie żyły, niż tętnice i im głównie przypisywać należy ciągłość obszarów zapalenia. Wynika to z porównania obrazów zapalnych wyściółki w tej grupie z powstałemi na drodze żylnej (typ. 3), w których w przeciwieństwie do zmian wywołanych za pośrednictwem tętnic (typ. 4), również spotykamy się z ciągłością objawów, ale umiejscowionych w innych warstwach ściany komór.

W 3-im typie zmiany zapalne trzymają się warstwy gleju komórkowego, w znacznej części zaoszczędzają warstwę włóknistą, szczególnie jej partje zwrócone ku wyściółce; komórki nabłonkowe nie przedstawiają żadnych zmian. Objawy patologiczne przechodzą na tkankę mózgową, leżącą pod glejem wyściółkowym i ciągną się w jej obszarze w postaci pasma równoległego do powierzchni wyściółki. Bardzo często zmiany zapalne wzdłuż naczyń docierają z głębszych okolic tkanki nerwowej do nacieków w warstwie gleju komórkowego. Tego typu zmiany przykomorowe spotykamy właśnie w zapaleniach mózgu poszczepiennych i poodrowych, w których układ żylny stanowi drogę zakażenia nietylko głębszych, lecz również przykomorowych części tkanki mózgowej.

Przy zakażeniach, niewątpliwie powstałych zapomocą krwi tętniczej, spotykamy oddmienne rozmieszczenie (typ 4-ty). Powstają wtedy w gleju podwyściółkowym pojedyńcze ogniska zapalne, porozrzucane nieregularnie i na dużych odległościach od siebie, (septyczne zapalenia mózgu, niepowikłane zapaleniem opon). W tych wypadkach, szczególnie,

gdy tworzą się ropnie prosówkowe, wyściółka, znajdująca się nad ogniskiem przerzutowem, może wtórnie uledz uszkodzeniu w przeciwieństwie do grupy 5-tej, w której również zdarzają się nieliczne ogniska w obszarze gleju podwyściółkowego. W tej grupie zmiany patologiczne ścian komór nie stoją w bezpośrednim związku z zapalnemi objawami sąsiedztwa.

Powyższe cztery typy rozmieszczenia zmian patologicznych w poszczególnych warstwach ściany komór odpowiadają odmiennym sposobom zakażenia wyściółki. Wysuwając ten podział, nie wyłączam możliwości, że w niektórych wypadkach podobny obraz, szczególnie w 1-ej i 4-ej grupie, mógłby powstać wksutek przenikania czynnika szkodliwego do wyściółki innemi drogami. Tak np. w gruźlicy często ponad gruzełkami podwyściółkowymi powstaje wtórna ziarnina nadwyściółkowa. Również w ropnych zapaleniach opon bez zapalenia mózgu spotyka się niekiedy (wczesne okresy) sporadyczne ogniska zapalne w ścianach komór; te niewątpliwie powstały przez zakażenie drogą płynu m.-rdz.

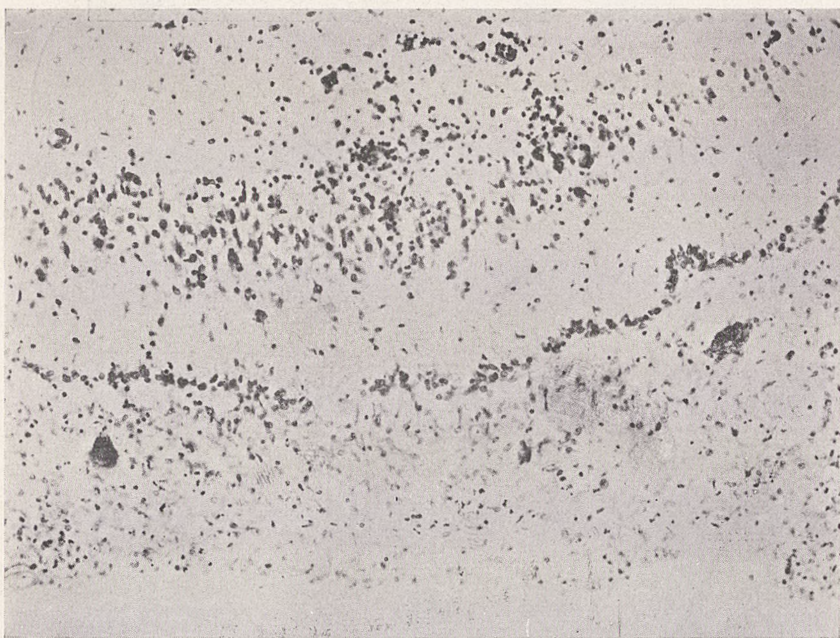
Dlatego też przy ocenie patogenezy zmian chorobowych w ścianie komór nie można się bez zastrzeżeń opierać tylko na fragmentarycznem badaniu pojedyńczych ognisk. Prócz stosunku ogniska do poszczególnych warstw ściany komory musimy przedewszystkiem brać pod uwagę rozkład zmian patologicznych w całym układzie komorowym i uwzględniać umiejscowienie objawów na powierzchni oraz w głębszych częściach systemu nerwowego. Wreszcie pamiętać należy, że w wielu sprawach chorobowych (np. zapalenie opon mózgowych), szczególnie w późniejszych okresach, mogą się kombinować rozmaite sposoby zakażenia ścian komór, skutkiem czego wymienione typy zmian patologicznych pojawiają się nieraz równocześnie i zacierają się wzajemnie. A zatem tylko we wcześniejszych okresach chorobowych możliwem jest na zasadzie zmian morfologicznych wykazanie pierwotnego sposobu zakażenia ścian komór.

Postać rozmieszczenia zmian zapalnych odpowiadającą 5-ej grupie, znajdujemy w schorzeniach o patogenezie niewiadomej w przeciwieństwie do schorzeń bakteryjnych. Nie posiadając dokładnych wiadomości, jaką drogą virus dociera do mózgu i nie mając możności wykazania go w czasie wędrówki w ośrodkowym układzie nerwowym, skazani jesteśmy budować hypotezy o krążeniu czynnika szkodliwego głównie na zasadzie objawów histopatologicznych.

Lokalizacja przykomorowa zmian patologicznych w tych chorobach nasuwa możliwość udziału płynu m.-rdz. w powstawaniu objawów koło komór (*Spatz*). Jednak wyniki prac doświadczalnych, szczególnie nad chorobą Heine-Medina (*Pette, Demme, Környey*) oraz analiza objawów histopatologicznych w tem cierpieniu (*Spielmeyer*) podważają znaczenie

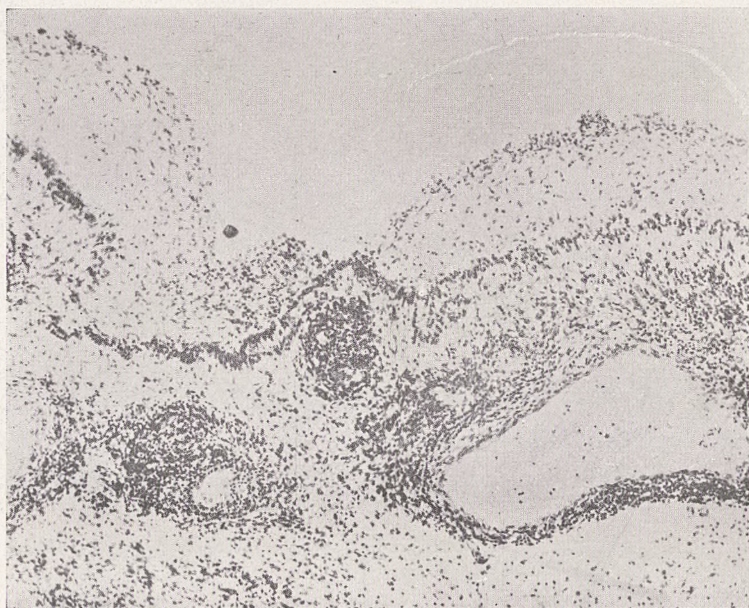


Rys. 1.

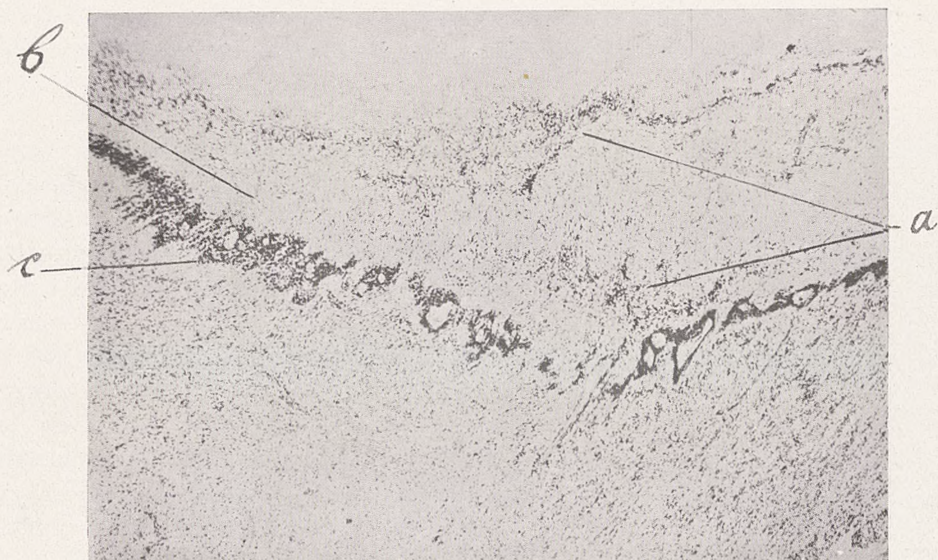


Rys. 2.

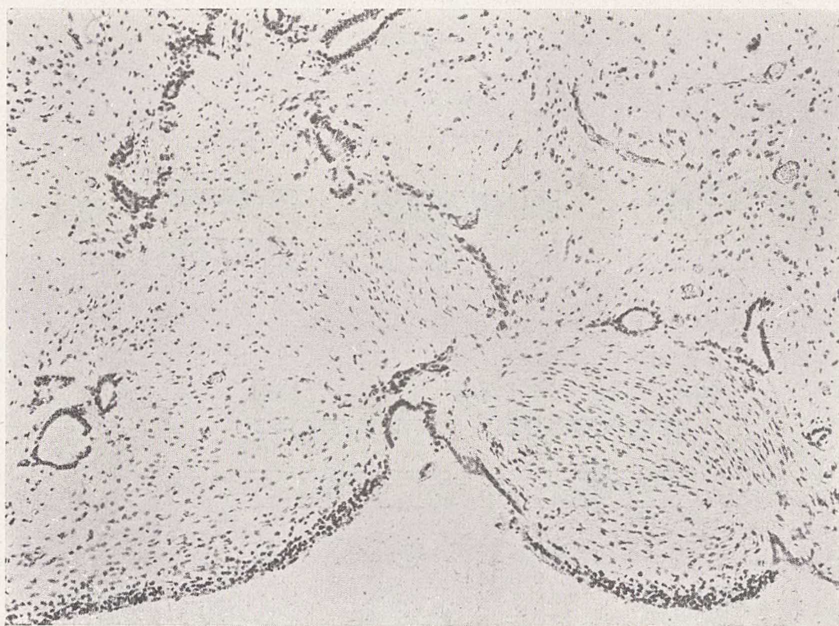
Rys. 3.



Rys. 4.

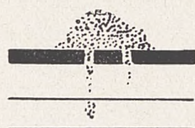


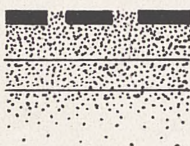
Rys 5.

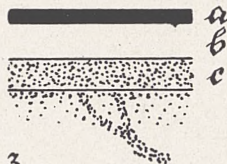


Rys. 6.

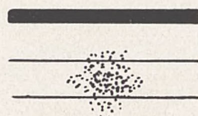
Rys. 7.

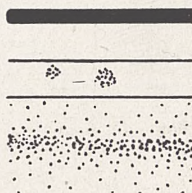

1.


2.



3.


4.


5.

Rys. 8.

patogenetyczne tej drogi zakażenia. Nie będę się tu zatrzymywał nad biegiem myśli, jakim posługiwali się badacze w swoich rozważaniach, zwrócę jedynie uwagę na argumenty, których dostarczają objawy histopatologiczne w ścianach komór.

W rozplanowaniu zmian kołokomorowych zapaleń mózgu, należących do grupy poliomyelitis, uderza usadowienie głównej masy ognisk chorobowych w pewnem, choć niewielkiem, oddaleniu od wyściółki oraz rzadkość nacieków w gleju podwyściółkowym. Blisko ścian komór znajdująca się strefa najsilniejszych zmian zapalnych oddzielona jest od gleju podwyściółkowego pasmem tkanki nerwowej z wyraźnie słabszemi objawami zapalnemi. Nabłonek wyściółki nie ulega uszkodzeniu. Drobne i nieliczne nacieki w tkance podwyściółkowej najprawdopodobniej są wyrazem symptomatycznego zapalenia, tak samo, jak nacieki opon w chorobie Heine-Medina, które *Spielmeyer* uważa nie za następstwo działania samego jadu, lecz za wynik wtórnych procesów, wywołanych przez niego (rozpad tkanki, wyzwalanie się produktów patologicznej przemiany materji).

Stwierdzić zatem należy, że typ rozmieszczenia zmian zapalnych w ścianie komory w grupie poliomyelitycznej jest wręcz odmienny od tego, z jakim spotykamy się w schorzeniach, co do których wiemy z całą pewnością, że czynnik patogenetyczny dostaje się do wyściółki drogą płynu m.-rdz. (typ 1-y i 2-gi). Tam nasilenie objawów maleje w kierunku od powierzchni komór ku mózgowi, tu odwrotnie — narasta. Z tego powodu na zasadzie obrazu morfologicznego zmian w wyściółce, twierdzenie o znaczeniu płynu mózgowego w patogenezie objawów przykomorowych w tej grupie schorzeń nie może się utrzymać bez dodatkowych założeń hypotetycznych.

OBJAŚNIENIA RYSUNKÓW.

Rys. 1. 210/29 Przyp. F. M. Meningitis tuberculosa a) Ziarnina podwyściółkowa rozprzestrzeniająca się płaszczyznowo Wyściółka całkowicie zniszczona. W warstwie komórkowej gleju podwyściółkowego liczne nacieki. W warstwie włóknistej przeważają komórki nabłonkowate *(Nissl)*.

Rys. 2. 157/29 Przyp. S. N. Meningitis tuberculosa. Nadwyściółkowa ziarnina płaszczyznowa z komórkami olbrzymiemi. Rozplem komórek glejowych i niewielkie nacieki w warstwie komórkowej gleju podwyściółkowego *(Nissl)*.

Rys. 3. 351/29. Przyp. S. Meningitis tuberculosa. Tworzenie się komórek nabłonkowatych we wczesnem stadjum ziarniny nadwyściółkowej a) ciemne, podługowate jądra histjocytów w warstwie włóknistej, b) jądro histjocytarne pomiędzy komórkami wyściółki; górny jego biegun zwrócony ku ziarninie w postaci zgrubienia z małą ilością chromatyny, c) tworzenie się pęcherzykowatego jądra; po jego prawej stronie widoczna jest jeszcze malutka wypustka, jako jedyna pozostałość dawnej podługowatej postaci, d) komórki nabłonkowate, e) komórki wyściółki *(Nissl)*.

Rys. 4. 198/29 Przyp. H. P. Meningitis purulenta. Nadwyściółkowa ziarnina mezodermalna *(Nissl)*.

Rys. 5. 51/29 Przyp. E. F. Meningitis chronica. Arteriosclerosis. Przewlekłe stadjum ziarniny nadwyściółkowej, a) nacieki w mezodermalnej ziarninie, b) wyrastająca ponad wyściółkę tkanka glejowa, c) rozplem komórek wyściółki i twory gruczołowate *(Nissl)*.

Rys. 6. 42/29 Przyp. W. M. Paralysis progressiva. Ziarnistości wyściółki w IV-ej komorze. Komórki naciekowe znajdują się tylko na komorowej powierzchni ziarnistości *(Nissl)*.

Rys. 7. 374/28 Dziecko. Szczególna postać zapalenia mózgu. a) bujanie komórek zarodkowych macierzy, b) ziarnina nadwyściółkowa, c) wyspa komórek macierzy w obrębie nadwyściółkowej ziarniny, d) resztki komórek wyściółki. *(Nissl)*.

Rys. 8. Schemat typów umiejscowienia zmian zapalnych w ścianach komór. Ogniska chorobowe są oznaczone kropkami. a) wyściołka, b) warstwa włóknista, c) warstwa komórkowa gleju podwyściółkowego. Dokładniejsze objaśnienia w tekście.

LITERATURA.

1. *Anglade* — Rev. Neur. 1902. 2. *Bodechtel* i *Opalski* — Z. Neur. 1930. 3. *Delamare* i *Merle* — Rev. Neur. 1927. T. II. 4. *Fieandt* — Arb. path. Inst. Helsingfors 3. 1911. 5. *Gamper* — D. Z. f. Nervenheilk. — 102. 1928. 6. *Guillery* — Z. Neur. 84. 1923. 7. *Hallervorden*—Münch. med. Wochenschr., 1931. 8. *Hallervorden* i *Spatz* Arch. f. Psych. 98. 1933. 9. *Hauptmann* — Klinische Wochenschr. 4. Jahrg. 10. *Jahnel* — Handb. d. Haut. u. Geschl. krankh. Jadassohn, 17. Springer, Berlin, 1929. 11. *Kirschbaum* — Z. Neur. 66. 1921. 12. *Kitabayashi* — Schweiz. Arch. f. Psych. Neur. 8. 1920. 13. *Merle* — Etude sur épendymites cérébrales, Paris, Steinheil, 1910. 14. *Opalski* — Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et de Lettres. Classe de Médecine. 1931. 15 *Opalski* — Z. Neur 149. 1933. 16. *Opalski* — Z. Neur. 150. 17. *Ophüls* — Virchows. Arch. 150. 1897. 18. *Pette*, *Demme* i *Környey* — D. Z. f. Nervenheilk. 128. 1932. 19. *Pfeifer* — Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirns, Berlin. Springer. 1930. 20. *Sato* — D. Z. f Nervenheilk. 27. 1904. 21. *Saito*—Arb. a. d. Neurol. Instit. Wien B. 23, 1922. 22. *Schulze*—Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie, Nothnagel 79. część III, dział III. 23. *Sicard* — Les injections sous-arachnoïdiennes et de liquide céphalorachidien. Thèse de Paris. 1900. 24. *Spatz* — Handb. der Geisteskrankheiten, Bumke 11, część 7. Berlin, Springer 1930. 25. *Spatz* — Zentralbl. Neur., 64. 1932. 26. *Spielmeyer* — Z. Neur. 142. 1932. 27 *Spielmeyer* —Die Trypanosomenkrankheiten. Fischer Jena 1908. 28. *Spielmeyer* — Monatschrift für Kinderheilkunde, 44. 1929. 29. *Wahlbaum* — Virch. Arch. 160. 1900. 30. *Wohlwill* — Z. Neur. 112, 1928.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (121) Z DNIA 17 MARCA 1932.

I. L. Bregman i M. Lubelski. **Dwa przypadki ropni mózgu pourazowych późnych.**

Chory I. J. lat 23. w roku 1920 będąc w Otwocku ucierpiał w czasie wybuchu bomby. Nazajutrz przywieziony do Warszawy i przyjęty na oddział chirurgiczny. Stan ogólny ciężki, chory nieprzytomny, majaczy, t^0 38^0. Oprócz zniszczenia prawego oka i ran szarpanych w okolicy oka i na prawem ramieniu, stwierdzono 3 rany na głowie w okolicy ciemieniowo-potylicznej prawej; pod jedną z nich rozpoznano złamanie kości, w tem miejscu wydzielała się cuchnąca ropa. Tego samego dnia dokonano operacji przyczem usunięto wklinowany odłamek kości. Po paru dniach stan chorego poprawił się, przytomność wróciła, ropienie zmniejszyło się. Objawów mózgowych nie było. W następstwie zjawiło się wypadnięcie mózgu. Po 2 miesiącach w celu przykrycia ubytku kości dokonano operacji König-Millera, t. j. wzięto z sąsiedztwa uszypułowany płat skórno-okostnowy z zewnętrzną blaszką *diploe* i płatem tym ubytek przykryto.

W ciągu lat 11 chory czuł się dobrze i pracował. W maju r. 1931 zaczął doznawać bólów w okolicy ciemieniowo-potylicznej prawej w miejscu operacji, z początku napadowo, później stale. Potem przyłączyły się wymioty, zwł. przy podnoszeniu głowy. Objawy te skłoniły chorego do wstąpienia do szpitala na oddział neurologiczny.

Przy badaniu stwierdziliśmy co następuje: t^0 $37,1^0$; tęt. 52. Chory przytomny. Czaszka w miejscu operowanem przy uciskaniu bolesna. Przy nachylaniu głowy opór w karku. Lekki niedowład połowiczy lewostronny z udziałem twarzy i z obniżeniem czucia bólowego. W l. k. g. niezborność. Odruchy brzuszne z lewej strony zniesione. Brak odruchów patologicznych. Chodzi sam, bez pomocy. Na dnie oczu granice tarcz zatarte. Na Rtg-ramie, oprócz 2 małych odłamków pociskowych w obrębie mięśni karku, widać jeden większy odłamek wewnątrz czaszki ponad pr. wyrostkiem sutkowym. Nakłucie lędźwiowe wykazało w płynie 59 komórek wielojądrzastych, 65 limfocytów, 0,2‰ białka, N. - A. ++. Badanie krwi: c. biał. 11400 w 1 cm sześć.

D. 4/VII dokonano ponownej operacji w znieczuleniu miejscowem. W miejscu dawnej trepanacji wycięto płat skórnookostnowy w postaci prostokąta. Podstawa płatu (szypuła) znajdowała się na linji równoległej do zatoki poprzecznej. Stwierdzono ubytek kości po poprzedniej operacji $1/2 \times 1\,1/2$ cm. Poczynając od tego miejsca usunięto kość na przestrzeni 2×3 cm. Potem dokonano nakłucia próbnego i na głębokości 6 — 7 cm. otrzymano gęstą cuchnącą ropę. Pozostawiając igłę na miejscu, nacięto oponę twardą,

wkłuto w mózg nóż i otworzono ropień. Wprowadzając palec, stwierdzono w głębi jamę wielkości dużej mandarynki o ścianach gładkich. Wprowadzono dren gumowy, przecięty wzdłuż, w światło którego wstawiono sączek gazowy. W płacie skórnookostnowym zrobiono pośrodku otwór, przez który wprowadzono dren z sączkiem. Płat skórnookostnowy przyszyto z pozostawieniem pasków gazy u podstawy szypuły. Z ropy wyhodowano *baccterium coli* i przygotowano szczepionkę własną. Po operacji stan chorego szybko się poprawił, bóle głowy ustały, ropienie zmniejszyło się, chory mógł chodzić. Dren gumowy stopniowo skracano i sączki gazy zmieniano. Chory otrzymał serję zastrzyków szczepionki własnej. 21/VIII wypisany w stanie zadawalającym.

Niestety osiągnięta poprawa nie trwała długo. D. 14/10 chory wrócił do szpitala z powodu silnych bólów głowy. Stwierdzono senność, tęt. 58, wypadnięcie mózgu i zatarcie granic tarczy. Dokonano w miejscu poprzedniego ropnia 8 nakłuć w różnych kierunkach, ropy jednak nie znaleziono. Chory był niespokojny, zrywał opatrunek. Powstało porażenie połowicze lewostronne. Niedowidzenia połowiczego nie wykryto. Badanie ponowne płynu mózgowordzeniowego wykazało 9 komórek wielojądrzastych. N.-A. +, badanie bakterjologiczne dało wynik ujemny. Badanie krwi wykazało białych ciałek 8.700, ponowne badanie po kilku dniach 9 800.

Stan chorego stopniowo się pogarszał. Bóle głowy coraz silniejsze. *Torpor cerebri.* Wypadnięcie mózgu większe. Sztywność karku zaznaczona. Zupełne porażenie lew. połowy ciała o charakterze kurczowym z udziałem twarzy i języka, przykurczem l. k. g. i zniesieniem czucia bólowego.

W ciągu następnych dni stan chorego jeszcze bardziej się pogorszył wystąpiła duża sztywność karku, *opisthotonus*, bóle w miejscu wypadnięcia mózgu, skurcze toniczne w lew. połowie ciała. Na dnie oczu granice tarcz zatarte. Następnego dnia skurcze toniczne przeniosły się także na pr. połowę ciała, tułów skręcony w prawo. Chory nie reaguje na ukłucia, nie odpowiada na pytania, tęt. przeszło 120, ledwo wyczuwalne. W tym tak ciężkim stanie i pomimo prawdopodobieństwa przebicia się ropnia do komór mózgowych przepisaliśmy chorego ponownie na oddział chirurgiczny. Przy nakłuciu w miejscu wypadnięcia mózgu w głębokości 11 cm., po przebiciu b. twardej błony, wydobyto cuchnącą ropę. Po odpreparowaniu skóry w postaci krzyża i ponownem nakłuciu, nacięto tkankę mózgową w kierunku igły i ropień opróżniono. W łożysko ropnia wstawiono dren gumowy, przecięty wzdłuż, z sączkiem gazowym wewnątrz drenu. Z wydobytej ropy wyhodowano prątki gramoujemne, zachowujące się pod względem biologicznym, jak *bacterium coli*; z hodowli przygotowano auto-szczepionkę.

Po operacji i leczeniu szczepionkami w dawkach stopniowo powiększonych aż do 4 miljardów w 1 ccm., stan chorego stopniowo się poprawia.

Po 7 tygodniach dren usunięto, rana dobrze się goi, wypadnięcie trwa dalej, ale jest niebolesne, ciepłota spadła. Od 2 miesięcy chory nie uskarża się na bóle głowy, ruchy głowy są wolne. Chodzi dobrze, utykając tylko na l. nogę. L. k. g. podnosi pionowo, wykonywa drobne ruchy palcami, wykonywa dobrze próbę palec-nos. Lekka hypertonja w l. kk., brak odruchów patologicznych. Lekka *hypalgesia* lewostronna.

W przypadku tym zasługuje na uwagę: 1) długi okres utajony, trwający prawie 11 lat, pomimo że uraz spowodowany był wybuchem bomby i że chory odniósł rany szarpane. 2) Głębokie położenie ropnia, daleko od pocisku, który znajdował się powierzchownie, ponad wyrostkiem sutkowym. 3) Długotrwały przebieg choroby ze zwolnieniami i nasileniami. 4) Wyniki badania krwi: w I-szym okresie nieznaczna leukocytoza, potem przez dłuższy czas liczby w granicach normalnych (8700, 9800) i to pomimo b. ciężkiego stanu chorego. 5) Duża pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym. i 6) Pod względem bakterjologicznym drobnoustrój — *bacterium coli* — znajdowany b. rzadko w ropniach

mózgu pochodzenia urazowego, a który w tym wypadku prawdopodobnie dostał się do rany już w czasie urazu, gdyż na drugi dzień ropa wydzielająca się z rany miała swoisty zapach.

Przypadek II. Ko., lat 23, przybył na oddział 20/VII. 1930 r. W maju 1926 r. postrzał w głowę, umieszczony w szpitalu Dz. Jezus, tam operowany, kuli nie usunięto. Przez $3^1/_2$ roku był zdrów, pracował jako kelner w dużej kawiarni. W bardzo dużych odstępach czasu miewał niezbyt silne bóle głowy. Przed 9-cioma miesiącami bóle głowy nasiliły się, a pozatem występowały napady, zwł. w nocy: chory budził się, mówił od rzeczy, bredził i zachowywał się nienormalnie. Od tego czasu, jak utrzymuje bratowa chorego, która nam udzieliła wywiadu, usposobienie chorego zmieniło się, wykazywał „ciężki charakter", przestał pracować, częstokroć bywał senny.

W maju 1930 r. chory był operowany w szpitalu Marsz. Piłsudskiego, „ściągano mu ropę". Po powrocie do domu zauważono wypadnięcie mózgu z początku niewielkie, potem stopniowo powiększające się. Po 2 tygodniach stan chorego znacznie się pogorszył, wystąpiły wybitne zaburzenia psychiczne, napady niepokoju ruchowego, chory skakał ze stołu, krzyczał, czegoś szukał; innym razem pozostawał godzinami nieruchomo w jednem położeniu. Napady takie najczęściej występowały w nocy, ale niekiedy i we dnie. Chory wymiotował po jedzeniu, ale i niezależnie od przyjmowania pokarmu.

Badanie przedmiotowe wykazało znaczny *torpor*, z chorym trudno się porozumieć, trzeba kilkakrotnie pytanie powtórzyć. Ciepłota praw. Tęt. 60. Chory zanieczyszcza się. W prawej okolicy skroniowej wypadnięcie mózgu, miękkie, tętniące, okolone twardym brzegiem kostnym. Sztywność karku. Tarcza zastoinowa obustronna. Chory siada z wielkim trudem. Posadzony biernie, utrzymać się nie może. Porażenie l. k.k. Z l. strony Babiński zaznaczony, słaby *clonus pedis*, odruchy brzuszne z l. strony słabsze, na ukłucia mniej reaguje.

Przy nakłuciu lędźwiowem płyn wycieka pod dużem ciśnieniem i zawiera 5 limfocytów w 1 cm^3. Po nakłuciu okolica wypadnięcia zapadła się. Rentgenogram wykazał, że *pocisk znajduje się w l. połowie czaszki;* z pr. strony, w miejscu otworu wejściowego złamanie blaszki, wielkości monety 2-złotowej. Zejście śmiertelne nastąpiło tak szybko, że nie zdążyliśmy dokonać zabiegu operacyjnego. Badanie pośmiertne potwierdziło istnienie ropnia w pr. zrazie skroniowym, otoczonego grubą błoną pyogenną; pocisk zaś położony w l. półkuli, nie wywołując w tem miejscu żadnego odczynu.

W przypadku niniejszym zasługuje na uwagę: 1) że objawy ropnia wystąpiły w 3 i pół roku po urazie, 2) że pocisk wszedł do czaszki z pr. strony i zatrzymał się w głębi l. półkuli, ropień zaś rozwinął się w pr. półkuli, wreszcie 3) że wybitne zaburzenia psychiczne wystąpiły w przebiegu choroby: napadowe podniecenie ruchowe, bredzenie, majaczenie napady katatoniczne, oraz zmiana charakteru i senność.

Przypadki późnych ropni mózgu pourazowych są b. rzadkie. W ostatnich latach przypadki takie ogłosili Guillemin, Alajouanine, Dürck. W niektórych przypadkach uraz bywa niewielki i nawet zostaje zapomniany. Ropień rozwinąć się może po 10, 20, a nawet 30 latach. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Bychowski Z. jest rzeczą zastanawiającą, czemu ropień trwał 11 lat zanim zaczął dawać objawy. Jakie powody skłoniły chirurga do operacji osteoplastycznej, gdyż wiemy, że zarówno we francuskiej jak i w niemieckiej neurochirurgji panuje tendencja do unikania płata kostnego. Istotnie stwierdzenie obecności *bacillus coli* w ropie mózgowej jest rzeczą niesłychanie rzadką, czy nie wchodzi tu w grę zanieczyszczenie przypadkowe.

Lubelski: ropień, znaleziony po 11 latach, nie koniecznie trwał cały czas, lecz mogła istnieć utajona infekcja, która zczasem dała objawy. Operacja osteoplastyczna była

podyktowana dążeniem do wytworzenia *restitutio ad integrum*. Wystąpieniu padaczki *Jacksonowskiej* zapobiega wszczepienie płata z powięzi.

II. Fiszhaut Ludmiła. **Napady wstrząsów elektrycznych w przypadku kiły rdzeniowej.** *(Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik Prof. K. Orzechowski).*

Chory l. 37, robotnik, przybył do Kliniki neurologicznej w połowie lutego b. r. ze skargami na trudności w chodzeniu z powodu „zdrętwienia", „osłabienia" kończyn dolnych i rąk (datujących się od 4-ch miesięcy), oraz na bóle dość silne w karku i w kręgosłupie między łopatkami.

Już przed rokiem chory zauważył następujący objaw: przy poruszaniu głową raptownie do przodu, lub do boku, zarówno przy silniejszym kaszlu i kichaniu błyskawiczne przelatywanie jakby prądu elektrycznego wzdłuż kręgosłupa, począwszy od karku, aż do dolnych części kości krzyżowej, rzadziej kierunek prądu elektrycznego był odwrotny t. j. z dołu do góry. Takie wstrząsy elektryczne zdarzały się kilkanaście i więcej razy dziennie, trwały nie dłużej niż po parę sekund i chory dla ich uniknięcia przyjmował bardziej wyprostną postawę i starał się wykonywać spokojne, powolne ruchy głową. Objaw ten trwa, do chwili przybycia chorego do kliniki, a ściślej mówiąc do 1-szego nakłucia lędźwiowego.

Również przed rokiem wystąpiły u chorego „omdlewanie" i „załamywanie" się kończyn dolnych w kolanach, trwały one najwyżej do jednej minuty i chory musiał wówczas o coś się oprzeć, aby nie upaść. Takie „napady" osłabienia kończyn dolnych zjawiały się w czasie chodzenia, głównie gdy był zmęczony (nosił ciężary po schodach), około 5 — 6 razy dziennie i więcej, a znikły na 4 miesiące przed przybyciem chorego do kliniki, t. j. w tym czasie, gdy pojawiły się wspomniane, stopniowo narastające „drętwienie", „osłabienie" kończyn dolnych i rąk. Chory pozatem skarży się na upośledzenie słuchu od lat kikunastu, od czasu kontuzji w czasie wojny, a znaczne upośledzenie słuchu wystąpiło od 6—8 lat. Chory widzi dobrze, podwójnego widzenia nie miał. Zaburzeń w oddawaniu moczu i stolca nie było. *Lues negat.* W 1920 r. tryper. W ostatnich paru miesiącach miał stracić około kilkunastu kilo wagi.

W chwili przybycia do kliniki stwierdzało się: źrenice okrągłe, równe, na światło i przystosowanie oddziaływują dobrze. Dno oczu prawidłowe, ostrość wzroku obustronnie $^1/_1$. N. twarzowy: prawy dolny może nieco słabszy; n. ślimakowy: obustronne upośledzenie słuchu, po lewej większe niż po prawej: przewodnictwo kostne zniesione, przewodnictwo powietrzne zachowane, ale znacznie osłabione. Nn. przedsionkowe bez zmiany, raczej nieco nadpobudliwe, oczopląsu brak.

Kończyna górna prawa pod każdym względem prawidłowa, kończyna górna lewa nieco paretyczna w zginaczach oraz rozginaczach przedramienia, prostownikach 2-go, 3-go, 4-go palca i uścisku dłoni. Napięcie obustronnie obniżone, po lewej bardziej niż po prawej. Odruchy okostnowe: dość słabe, równe; odruchy ścięgniste: obecne po lewej słabsze niż po prawej. Bezład: ledwie zaznaczony, klawjatura obustronnie niezgrabna. Dość silne mijanie wprawo obu kończyn górnych Odruchy brzuszne: po prawej żywe, po lewej górny żywy, środkowy i dolny wątpliwy. Odruchy jądrowe: żywe, równe. Mięśnie brzuszne napinają się dobrze.

Kręgosłup: dość silna bolesność na obmacywanie okolicy atlasu i wyrostków ościstych D_3, D_4, pozatem kręgosłup bez zmian.

Kończyny dolne: ruchy i siła obustronnie dobre, napięcie obniżone, odruchy kolanowe: bardzo żywe, po lewej żywszy niż po prawej; odruchy Achillesa: żywe, po lewej może żywszy niż po prawej.

Przy uniesieniu kończyn dolnych do góry występuje chwianie ataktyczne, a najwię-

kszy bezład obu kończyn dolnych — przy próbie „pięta-kolano". Odruchy obronne słabe. bardzo niepewny Babiński obustronny, obustronnie *fléxion combinée*. Stojąc chwieje się we wszystkie strony, nawet przy otwartych oczach. Chód tylko przy podtrzymywaniu, wybitnie niezborny, na szerokiej podstawie, stąpa piętami wyrzucając kończyny dolne.

Czucie głębokie: w kończynach górnych bez zmian, w palcach stóp zniesione, w stopach, kolanach silne upośledzone, wyraźniej po lewej. Zniesienie czucia wibracyjnego po lewej i silne obniżenie po prawej od trzonu L_3, również obniżenie czucia wibracyjnego w palcach obu rąk.

Czucie powierzchniane: *hypaesthesia* na wszystkie rodzaje czucia na stopach, podudziach i częściowo udach oraz na dłoniach, głównie po stronie łokciowej. Niezbyt silna *hyperaesthesia* na wszystkie rodzaje czucia w okolicy krzyża i pośladków.

W narządach wewnętrznych nic szczególnego nie stwierdza się. Obraz krwi przedstawia leukocytozę z neutrofilją. Te same cechy, tylko o mniejszem nasileniu przedstawia badanie krwi, wykonane po 3-ch tygodniach.

Nakłucie lędźwiowe: płyn bezbarwny, przeźroczysty, zawiera ciałek 160 w 1 mm^3; N.—A. ++; Paudy +++; białko 4-tnie wzmożone. Odczyn W A. w płynie mózg.-rdz. +++; odczyn W A. we krwi +++; Objaw Queckenstaedt'a — prawidłowy. Próba benzoesowa: wynik charakterystyczny dla zmian kiłowych. W preparatach Alzheimer'a: przewaga leukocytów, niektóre ciałka podejrzane na eozynofile. Nakłucie lędźwiowe chory zniósł dość dobrze, uskarżał się tylko na silniejsze bóle w kręgosłupie. Objawy opisanych prądów elektrycznych po pierwszem nakłuciu znikły. Obecnie, po otrzymaniu 68 gr. *hydr. cinerei* w postaci wcierek i 0,9 neoarsenobenzolu, dożylnie, chory czuje się lepiej: ma znacznie mniejsze bóle w kręgosłupie, dużo mniejsze drętwienie kończyn dolnych i rąk, gdzie ogranicza się tylko do opuszek palców, lecz stan neurologiczny przedmiotowy naogół bez zmian.

Jak widać z powyższego, w obrazie chorobowym górują objawy z powrózków tylnych obok lekkiego zajęcia szlaków rdzeniowo-móżdżkowych (zbaczanie kończyn górnych przy próbie mijania, *fléxion combinée* obustronnie, pewne cechy móżdżkowe w chodzie), torów rdzeniowo-wzgórkowych (zaburzenia szlakowe czucia), korzonków tylnych (zniesienie odruchów okostnowych i osłabienie ścięgnistych na kończynach górnych, przejściowe bóle opasujące brzucha) i może niektórych przednich dla mięśni ręki lewej. Niewątpliwe jest zajęcie opon ze względu na znaczną pleocytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym i bóle w kręgosłupie, oczywiście przez sprawę kiłową z udziałem kilaków, z których produkty martwicze dostają się do płynu, czem należałoby tłomaczyć neutrofilję w płynie mózgowo-rdzen. i może także we krwi.

Obok *meningo - myelitis praecipue posterior* istnieje prawdopodobnie ogólna wybitna demyelinizacja brzeżna (Randentmarkung), jaką się z reguły spotyka przy wszystkich prawie sprawach zapalnych opon. Możliwość rozpoznania w danym przypadku *sclerosis multiplex*, lub współistnienia jej obok kiły rdzenia, albo rozpoznanie *myelosis funicularis*, o których można było myśleć przed wynikiem badania płynu mózg.-rdzen. i krwi, odpada zupełnie.

Przypadek demonstrowany zasługuje na uwagę z powodu wstrząsów elektrycznych, które chory odczuwał przez przeciąg prawie jednego roku i które powstawały zawsze w tych samych warunkach, — a mianowicie: przy ruchach głowy do przodu i do boku, przy silniejszym kaszlu i kichaniu i które wystąpiły i trwały aż do aktualnych objawów, równocześnie z zespołem „*claudication intermittente spinale*" Déjerine. Dotychczas opisywano wstrząsy elektryczne (décharge électrique) jako objaw występujący często we wczesnych okresach *sclerosis multiplex* i w urazowych cierpieniach rdzenia. Wstrząsy elektryczne w urazach rdzenia opisali pierwsi Babiński i Dubois. W roku 1917

Ribeton ogłosił przypadek, w którym wstrząsy elektryczne występowały w związku z urazami karku. W r. 1927 Lhermitte, Gabrielle Lévy, M. Nicolas opisali wstrząsy elektryczne, jako wczesny objaw *sclerosis multiplex*. W tymże roku Trioumphoff podał 2 przypadki *sclerosis multiplex* z analogicznemi objawami przebiegania prądów elektrycznych wzdłuż kręgosłupa i kończyn. U nas objaw *décharge électrique* demonstował Koelichen. W 1929 r. opisał Opalski przypadak *sclerosis multiplex* z napadami poraźnemi i wstrząsów elektrycznych. Według Opalskiego dwa te objawy mają ten sam mechanizm, różnica objawiała się w skutkach: o ile ruchy głowy (podnieta mechaniczna) nie są zbyt gwałtowne, powstawało u chorego *décharge électrique*, gdy siła i nagłość ruchu była większa, występowało krótkotrwałe porażenie. W ostatnim numerze „Revue Neurologique" Lhermitte w pracy swej o wstrząsie rdzenia, wśród innych objawów, podnosi ponownie objaw *décharge électrique* jako dość charakterystyczny i przeciwstawia mu wrażenie prądów, które chorzy odczuwają samoistnie, bez jakiegokolwiek czynnika wywołującego, i odnosi tego rodzaju dysestezje do innej grupy objawów czuciowych. Według Lhermitte'a *décharge électrique* zależy od zwiększonej pobudliwości włókien osiowych w torach czuciowych rdzenia, która jest następstwem niedokładnej izolacji włókien nerwowych, pozbawionych myeliny. Włókna te w czasie ruchów głowy ulegają wraz z całym rdzeniem rozciąganiu i przyciskaniu do trzonów kręgów, co wywołuje podrażnienie obnażonych z osłonki włókien i daje się odczuć choremu jako uczucie przejścia prądu elektrycznego wzdłuż kręgosłupa, a często i kończyn, przytem podnosi analogję z identycznym objawem w nerwach obwodowych w okresie regeneracji. Według Opalskiego jako czynnik dodatkowy w wywołaniu wstrząsu elektrycznego działa wzrost ciśnienia śródkręgowego (ucisk żył szyjnych przy ruchach głowy do przodu jak przy próbie Queckenstaedt'a, kaszel, kichanie, parcie). Tutaj powstanie wstrząsów elektrycznych należy sobie również wytłomaczyć teorją Lhermitte'a o zwiększonej pobudliwości włókien czuciowych, pozbawionych myeliny. Pod wpływem sprawy zapalnej kiłowej opon rdzenia powstała brzeżna demyelinizacja, dająca pod wpływem określonych pobudzeń owe charakterystyczne wrażenie czuciowe *décharge électrique*.

Ponieważ w przedstawionym przypadku sznury tylne są na pewnej wysokości rdzenia piersiowego prawdopodobnie silnie zniszczone, należałoby przypuszczać, że w danym przypadku *décharge* przebiega przez tory czucia ledwie muśnięte sprawą chorobową, a jednak w pewnej mierze zdemyelinizowane. Mam tu na myśli *tractus spino - thalamici*, które w takim razie są także podłożem, które wyzwala *décharge* w *sclerosis multiplex*.

Na poparcie tego zapatrywania przytoczę jeszcze spostrzeżenia Elsberg'a, który w przypadkach guzów (chrzęstniaków) kręgosłupa, uciskających rdzeń od przodu, oprócz innych parestezyj opisuje typowe *décharge électrique*, przyczem w tych wypadkach może być mowa o ucisku głównie dróg czuciowych przednich. Nie jestem w stanie wyjaśnić dlaczego *décharge* ustała po nakłuciu, co prawdopodobnie nie można uważać za czysty przypadek. Muszę jednak podkreślić, że drugie nakłucie lędźwiowe wykonane przed 3-ma dniami wykazało ciśn. początkowe 80 mm. (w 1-szym nakłuciu 200 mm.), po wypuszczeniu 5 cm^3, spadło do 50 mm. (w 1-szej punkcji 110 mm.). Ciałek i białka dwukrotnie mniej, niż w płynie mózg.-rdz. z pierwszego nakłucia, również Pandy i N. A. mniej silne. Możliwem jest, że normalnie ciśnienie chorego jest niskie, a ciśnienie 200 mm, w leżącej pozycji było dla niego zbyt wysokie, że nakłucie wywołało pewne trwałe obniżenie ciśnienia i poprawę warunków krążenia płynu i że w ten sposób wskutek przedewszystkiem obniżenia ciśnienia ubył dodatkowy, a jednak może nieodzowny czynnik wywołujący *décharge*. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Orzechowski przytacza dwa przypadki spraw urazowych rdzenia szyjnego z niezwykle silnie wyrażonemi parestezjami elektrycznemi. W jednym był pęknięty ząb

obrotnika, a sam obrotnik nadwichnięty, w drugim było złamanie trzonu czwartego kręgu szyjnego. Po okresie początkowych ostrych objawów u obu chorych wystąpiły wyładowania elektryczne. U jednego z nich ustaliły się na razie objawy bezładu w kończynach dolnych, z Rossolim'em obustronnym i brakiem odruchów brzusznych. Z tego powodu rozważano, powołując się na żywość wyładowań prądowych, możliwość stwardnienia rozsianego, którą obalił przebieg, bo chory jest od dwóch lat zdrów, poza lekką niezbornością jednej górnej kończyny. W przypadku złamania trzonu 4-go kręgu szyjnego, parestezje były niezmiernie burzliwe, uniemożliwiając choremu wogóle sytuację jakąkolwiek inną poza leżącą, a lekarzom nasuwając myśl, że powodem parestezji jest ucisk rdzenia wzmagający się przy najmniejszych ruchach głową. Nakłucie lędźwiowe nie uzasadniło tego przypuszczenia. Obaj chorzy pozbyli się swych parestezji i odrazu wrócili do normalnego trybu życia, nosząc stale na szyji aparat ortopedyczny. Wprawdzie chirurdzy widzieli w tem potwierdzenie swego przypuszczenia, że jednak owe parestezje musiały zależeć od sprawy uciskowej (np. zmian wytwórczo-przerostowych w twardówce w okolicy zmian urazowych w kręgosłupie), należy jednak sądzić, że ustalenie szyi pomogło chorym tutaj tak samo, jakby pomogło choremu ze stwardnieniem rozsianem w tych warunkach. Dlatego warto zwrócić uwagę na te przypadki, bo w pierwszym z nich z powodu niemożności przez dłuższy czas ustalenia rentgenologicznego stanu obrotnika, oraz niepamięci wstecznej chorego co do szczegółów urazu rozpoznawano z wielu stron z powodu parestezji elektrycznych i całości obrazu, stwardnienie rozsiane, a w drugim ucisk rdzenia, z groźbą nagłego zapadnięcia się złamanego kręgu i trwałego dalszego uszkodzenia rdzenia; zmierzano więc do zabiegu krwawego.

W patogenezie elektrycznych wyładowań musi odgrywać rolę czynnik ciśnienia śródkręgowego, na co pierwszy zwrócił uwagę Opalski. Istotnie trudnoby sobie inaczej wytłomaczyć zniknięcie tego objawu po nakłuciu lędźwiowem w przypadku pokazanym przez kol. Fiszhautównę. Zresztą demyelinizacja rdzenia brzeżna, zajmująca także tory rdzeniowo-wzgórkowe zdarza się w większości zapaleń opon rdzeniowych, więc szczególnie w kile rdzenia, a jednak wyładowania elektryczne tutaj niemal się nie zdarzają. Widocznie w tych sprawach chorzy nie są tak czuli na różnice zmian ciśnienia, jak polisklerotycy, o których wszak wiemy, że zwykle bardzo źle znoszą nakłucie lędźwiowe.

Wstrząsy elektryczne zdarzają się w stwardnieniu rozsianem, w urazach rdzenia i mogą przytrafić się w guzach uciskających rdzeń od przodu, wreszcie, jak słyszeliśmy, także w kile rdzenia. Jeśli poza urazami i stwardnieniem rozsianem tak rzadko się zdarzają, może w pewnej mierze ma tu wpływ usadowienie anatomopatologiczne, należy bowiem przypuszczać, że lokalizacje szyjne objaw ten łatwiej i w rozleglejszej mierze wywoływać będą, niż sprawy nisko usadowione. Wtedy włókna czuciowe na długim przebiegu są nietknięte i na bodźce pociągania i wzmagania ciśnienia niewrażliwe.

Z powiedzianego wynika, że wyładowania elektryczne mają wartość rozpoznawczo-różniczkową ograniczoną. Muszę jednak dodać, że objaw ten może się zdarzyć u neurasteników, co jego znaczenie jeszcze bardziej osłabia. U chorego lat 46, który przed 18 laty przechodził kiłę, od wielu lat ma Wassermann'a we krwi i w płynie m.-rdz. prawidłowego, występują od 6 lat przy najlżejszem pochyleniu głowy naprzód lub w lewą stronę wstrząsy elektryczne w kończynach, głównie lewych, czasem tylko w kończynie górnej, to w lewej dolnej. Zanim te objawy wystąpiły, chory miał okres swędzenia w całem ciele i kłucia w karku. Zresztą był zawsze bardzo nerwowy. Sensacje prądu elektrycznego łączą się z poczuciami falowania i drżenia wewnętrznego w dotkniętej części ciała, wreszcie przechodzą w ogólny niepokój, bardzo przykry. Miewa je stale w pewnych okresach przez kilka tygodni do kilku miesięcy, ustają w czasie wypoczyn-

ków letnich, czasem po ogólnem leczeniu tonizującem. W okresach złych chodzi z głową usztywnioną, lekko podaną w tył i w tej pozycji musi też wykonywać swe czynności biurowe. Mimo dresury w tym kierunku, mimowoli czasem przemieszcza głowę np. pisząc i ruch ten, choćby minimalny, wystarcza do wywołania wstrząsu elektrycznego. Chory czuje się niezmiernie nieszczęśliwym, bo wytrąca go to poza nawias przeciętnego życia, musi bowiem obnosić z wysiłkiem i ostrożnie swoją głowę, do tego niezawsze z powodzeniem i zwraca na siebie uwagę przez sztuczną postawę głowy i przezorne ruchy. Badanie przedmiotowe nie wykazuje nic nieprawidłowego. Wobec tego, że w warunkach wypoczynku chory odzyskuje zupełną swobodę w poruszaniu głowy, należy w tym przypadku ten zespół wstrząsów elektrycznych, którego zresztą u neurasteników nie spotykałem, zaliczyć do objawów „funkcjonalnych", co prawda trudno poddających się wytłomaczeniu. (Streszczenie własne).

Bregman: objaw ten nie jest potognomoniczny dla *sclerosis multiplex*. Obecnie obserwuję go w przypadku o wahającem się rozpoznaniu między *encephalomyelitis i compressio medullae spinalis*.

III. D-r M. Orliński i D-r H. Jozowa. **Przypadek jamistości rdzenia z drżeniem parkinsonowskim.** *(Z oddziału D-ra E. Flataua w szpitalu na Czystem).*

Pacjent z typowym obrazem jamistości rdzenia: rozszczepienie czucia zmiany troficzne na stopach i dłoniach, skrzywienie kręgosłupa, pareza kończyn szczególnie dolnych i t. d., w obrębie pachy prawej i całej kończyny górnej prawej liczne drgania włókienkowe i pęczkowe, przybierające na przedramieniu charakter myokimiczny. Elektrycznie — drobne zmiany ilościowe. Lipiodol opada prawidłowo.

Dłoń i kciuk po stronie prawej, a niekiedy lewy kciuk wykonywują drżenie stereotypowe, o drobnej amplitudzie, powolnym rytmie, występujące w spoczynku, a wzmagające się przy emocji i znikające w spoczynku. Ze względu na charakter parkinsonowski tego drżenia przypuszczamy, że sprawa syringomyeliczna dotknęła również zwoje podstawne.

Ponieważ zwykle zmiany syringomyeliczne nie sięgają powyżej opuszki i ponieważ opisano dotychczas nieliczne przypadki wyższej lokalizacji (Spiller, Rossolimo, Enders, Bogaert, Higier, Lhermitte), uważaliśmy nasz przypadek za ciekawy przyczynek do lokalizacji jamistości zdania. Dodać należy jeszcze, że chory ma uporczywe bóle, o charakterze rwącym i piekącym, promieniujące do pachy prawej. Ze względu na ich wyjątkowe natężenie i nieustępowanie pod wpływem środków przeciwbólowych i w związku z wyżej powiedzianem nie wykluczamy możliwości talamicznego pochodzenia tych bólów. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Kuligowski wyraża wątpliwość, czy objawy bólowe należy wiązać aż z *thalamus*. Wielu autorów, między innymi Spiller i Parker, uważa że niewątpliwie w syringomyelji można je wytłumaczyć podrażnieniem *tractus spino-thalamicus*, co niejednokrotnie było potwierdzane badaniami histopatologicznemi. (Streszczenie własne).

Higier podnosi, że hydromyelji towarzyszy zawsze wodogłowie, które przez ucisk na zwoje podstawne i wzgórze wzrokowe mogłoby dawać wymienione objawy.

Koelichen spostrzegał w przypadku jamistości napadowe bóle głowy i porażenie nerwu okoruchowego.

IV. Wł. Sterling. **Torticollis apoplectica.**

Obserwacja dotyczy 59-letniej kobiety, która w dniu 28 grudnia 1931 r. straciła nagle przytomność na okres prawie 20 minut — i od tej chwili wystąpił kurcz rotacyjny

głowy w kierunku na prawo w połączeniu z odpływaniem gałek ocznych w prawą stronę i z utratą ruchów automatycznych prawej kończyny górnej podczas chodzenia, bez jakichkolwiek objawów niedowładu i bez zaburzeń w odruchach powierzchownych i głębokich. Można było wtedy stwierdzić ciężki skręt głowy w prawo, z kurczami w mięśniu mostkowo-obojczykowo-sutkowym lewym, w obu mięśniach naramiennych i w mięśniach głębokich szyi, w połączeniu z głębokiem przygnębieniem i z gwałtownemi stanami lękowemi. *Badanie objektywne* prócz wyraźnej azotemji i hypertensji tętniczej stwierdziło objaw koła zębatego w prawej dłoni. W przebiegu przeszło 2-miesięcznej obserwacji nastąpiła stopniowa poprawa, zaś po upływie $3^1/_2$ miesięcy prawie zupełne ustąpienie skrętu szyi.

Autor wyłącza pochodzenie reumatyczne skrętu szyi w przedstawionym przypadku, jak również ucisk na nerw dodatkowy, różniczkuje następnie pomiędzy pochodzeniem korowem i pozapiramidowem sprawy chorobowej, podkreślając analogję pomiędzy przedstawionym przypadkiem a obserwacją Lhermitte'a i Lévy. Opiera się on również na spostrzeżeniach własnych, w których zespoły dystoniczne powstały w spo ób *udarowy* i analizuje różnorodne ostre zospoły pozapiramidowe wieku starczego, (starcza pląsawica udarowa połowicza, hemiballizm Kussmaul'a, zespół prążkowia o początku udarowym i o charakterze pląsawiczo - atetotycznym i rzekomo - opuszkowym Lhermitte'a i Cornil'a). Przypadek przedstawiony łącznie z danemi z piśmiennictwa wskazuje, że istnieje specjalna postać skrętu szyi o początku *udarowym* i o charakterze *pozapiramidowym*. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Orzchowski przypomina przypadek Stępienia demonstrowany przed półtora rokiem, kręczu szyji w lewo i kurczu pisarskiego prawej ręki. Stan ten poprawił się nieco w miarę leczenia specyficznego. Już wtedy chory zwracał uwagę swoją gadatliwością i pewną euforją, której u chorych z kurczami mięśni szyji zazwyczaj się nie spotyka. W pół roku po wypisaniu chory zjawił się w klinice z typowymi objawami porażenia postępującego ekspansywnego. W tym więc przypadku objawem wstępnym porażenia postępującego były objawy striarne w postaci kręczu szyji i kurczu pisarskiego. (Streszczenie własne).

Higier: obecnie chora powinna być uważana za niemal wyleczoną. Förster operuje takie przypadki w sposób bardzo złożony ,zdaje się, że i prostszemi metodami osiąga się to samo. Co do samego przypadku, to uważa, że stoi on najbliżej hemitonji Bechterew'a, którą Higier opisał równocześnie z nim lub przed nim.

Sterling odczytuje dokładny opis metody operowania, podanej przez Förster'a, Rokowanie w tym przypadku jest prawdopodobnie dobre.

V. Zygmunt W. Kuligowski. Encephalopathia infantilis choreatica. *(Z Kliniki Neurologicznej prof. K. Orzechowskiego).*

Chłopiec, lat 4, urodzony w asfiksji. Do 3-go roku życia chodził jak w chorobie Littl'a i źle mówił. W ciągu ostatniego roku równolegle z postępującą poprawą ujawnia się stale postępujący niepokój pląsawiczy całego ciała i trwa dotychczas. Kiła rodziców wyłączona. Dziedziczność *Ø*. Objektywnie silniejszy rozwój mięśni ud i podudzi. Niepokój pląsawiczy całego ciała łącznie z twarzą, najwybitniejszy w nogach, zwłaszcza podczas chodzenia. Chodzi chwiejnie, wyrzucając nogi, uderzając piętami, stawiając stopy pod siebie, potyka się często i pada. W kończynach hypotonja. Odruchy ścięgnisto-okostnowe zachowane. Obustronnie brak objawu Mayer'a. Odruchy brzuszne i nosidłowe zachowane. Babiński i Rossolimo ujemny. Niedowład mięśni tuło-

wia, wskutek tego chory z pewną trudnością podnosi się z ziemi i przerzuca na boki, a chodząc ujawnia lordozę części lędźwiowej kręgosłupa w nieco większym stopniu niż normalnie. Mowa lekko dysfatyczna. Rozwój psychiczny odpowiadający wiekowi. Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny. B.—Wassermann w płynie i we krwi ujemny. Autorowi zależy na podkreśleniu, że pewne postacie diplegij mózgowych ulegają ewolucji, w miarę cofania się niedowładów w kierunku ogólnej pląsawicy, która czasem symptomatologicznie może się nie różnić od *chorea Sydenham'a*. Nieraz w dalszym przebiegu pląsawica ustępuje i dzieci dochodzą do względnego wyleczenia neurologicznego. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Orzechowski przytacza obserwowany od przeszło 3 lat przypadek, który można włączyć do kategorji diplegij dziecięcych. Obraz chorobowy od diplegji, w miarę jej ustępowania, rozwijał się w kierunku hyperkinez, ostatecznie przeszedł w ogólną pląsawicę, która po roku trwania minęła. Wskazywałoby to na wyleczalność pewnych przypadków pląsawicy, będącej zejściem dwustronnych porażeń dziecięcych.

Dziewczynka 6 lut, bez urazu porodowego. Przyszła na świat maleńka, cała miękka i „trzęsła się, jak galareta". Chodzi od 3 r. życia, jest głuchoniema. W latach od roku 1929 do 1930 stwierdzało się u niej chód za szybki ze *steppage* i ogólną pląsawicą z domieszką ruchów sprężynowych, atetotycznych i drżenia zamiarowego, a przez rok 1931 tylko ogólną pląsawicę. Od pół roku hyperkineza po 3 latach trwania ustała. Dziecko znakomicie się poprawiło ruchowo, chodzi jeszcze trochę niedźwiadkowato, zadziera czasem zbytnio główkę przy ruchach, ma za szeroki uśmiech, upośledzenie diadochokinezy i zmniejszenie siły mięśni kręgosłupowo-miednicznych. Nadal pozostała olbrzymia hypotonja i brak wszystkich odruchów śc. i okostnowych. Przypadek ten — zaburzenia może rozwojowego — jest powikłany jakimś składnikiem dziedzicznym, bo matka niema odruchów śc.-okostnowych, będąc zresztą zupełnie zdrową. U matki Wassermann we krwi jest ujemny, u dziewczynki zarówno we krwi jak i w płynie. Przypadek ten ilustruje, że w schorzeniach mózgowych dziecięcych niezależnie od etjologji obraz objawowy musi być wypełniony ogólnem zaburzeniem pląsawiczem, które może wyleczyć się. (Strzeszczenie własne).

Higier zwraca uwagę, że dopiero po urazie lub infekcji zaczęły się ruchy mimowolne. Przypuszcza, że w przypadkach przedstawionych jeśli nie ma, to rozwinie się *dystrophia musculorum progressiva*.

Kuligowski: objawy hyperkinezy występowały równolegle do ustępowania porażenia.

Sekretarz posiedzeń: *St. Leśniowski.*

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (122) Z DNIA 28 KWIETNIA 1932.

I. Zygmunt W. Kuligowski. *Myelosis funicularis*: jako objaw zwiastunowy niedokrwistości złośliwej Biermera. (*Z Kliniki Neurologicznej prof. Orzechowskiego*).

Chora lat 46, przybyła na klinikę z powodu znacznego osłabienia k.k. d. i parestezji w k.k. i tułowiu. W sierpniu 1931 roku chora, dotychczas zdrowa, zaczęła odczuwać stopniowo wzrastające osłabienie kończyn dolnych wraz z ich jednoczesnem zdrętwieniem. W grudniu przestała chodzić samodzielnie. Parestezje wystąpiły na tułowiu. W styczniu lekkie zaburzenia zwieraczów. W początkach choroby kilkakrotne bóle i pieczenie języka utrudniające jedzenie.

W 1915 r. tyfus, pozatem zdrowa, 8 porodów, poronień nie było. Kiłę neguje. W rodzinie podobnych schorzeń nie było.

Stan obecny: wzrost niski, budowa wątła, odżywienie upośledzone. Klatka piersiowa krzywicza. Skóra twarzy rumiana. Powłoki brzuszne wiotkie. Opuszczenie wątroby żołądka i nerek. Na języku wygładzenie śluzówki większe po bokach. W moczu ślad urobiliny. Krew: Hb. 55% (Sahli), c. białych 9000, c. czerwonych 3.100.000. Indeks 0,8. Anisocytosa i pojkilocytoza Nieliczne ciałka o wymiarach 10,85 μ. Morf: leukocyty neutrofilne 74%, limfocyty 18%, eozynofile 1%, monocyty i przejściowe 6%, bazofile 1%. W surowicy ślad bilirubiny. Czas krzepnięcia 7 m., krwawienia met. Duke'a 7 minut. W treści żołądkowej kwasu solnego nie stwierdzono. W kale jaj pasorzytów nie stwierdzono. Badanie ginekologiczne negatywne.

Badanie neurologiczne: Źrenice i dno oka bez odchyleń. W k.k. g. zanik I i III mięśni międzykostnych grzbietowych obustronnie. Napięcie mięśniowe raczej obniżone. Niedowład obu dłoni. Odruchy ścięgnisto-okostnowe równe. Obustronna lekka niezborność. Zaburzeń czucia nie stwierdza się na k.k. g. Słabe górne odruchy brzuszne. W k.k. d. globalne upośledzenie siły mięśniowej szczególnie ksobnych grup mięśniowych. Odr. kolanowe obustr. słabe, odruchy Achillesa obustronnie zniesione. Babiński obustronnie dodatni. Rossolimo ∅. Bezład obustronnie wyraźny. Czucie ułożenia obustronnie zniesione w palcach, zaburzone w stawach skokowych, kolanowych i biodrowych. Czucie wibracyjne osłabione na udzie i miednicy.

Pewna przeczulica skóry na podudziach. Chora nie może przewracać się na boki, nie siada bez pomocy rąk, nie może klęczeć. Chodząc chwieje się i pada. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez odchyleń, w szczególności B.-Wassermann ujemny, również i we krwi odczyn będźwinowy ujemny.

W rozważaniach różniczkowych autor zatrzymuje się przy *myelosis funicul.* jako jednym z objawów, wchodzących w ramy zespołu Biermer'a, powołując się na współczesne przekształcenie się pojęcia jednostki chorobowej do niedawna ujmowanej, jako niedokrwistość złośliwa. Wyrazem tej przemiany jest ujmowanie istotnych objawów (bezsok żołądkowy, język Hunter'a, zmiany rdzeniowe i hematologiczne) jako zespołu wzgl. choroby Biermer,a, który może występować, jako niezupełny, przykładem czego jest demonstrowana chora, u której właściwych zmian we krwi niema. Chorą przedstawiono ze względu na rzadkość neurologicznych obserwacji w wczesnym okresie choroby Biermer'a, oraz ze względów rozpoznawczo-praktycznych. W obliczu niejasnych etjologicznie przypadków z zaznaczonemi choćby objawami piramidowemi i tylnych szlaków, należy myśleć, nawet gdy brak objawów niedokrwistości złośliwej, o możliwości zespołu Biermer'a. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Higier: Jednostkę chorobową znamy od 50 lat. Po raz pierwszy została ona opisana przez Kahler'a i Pick'a, którzy ją nazwali *kombinierte Systemerkrankung*. Tak też właściwie powinniśmy ją nazywać. Kahler i Pick widywali cierpienie to przy zatruciach, samozatruciach i t. d. Zasługą Biermer'a jest wysunięcie tego zespołu przy *anaemia perniciosa*. Ostatnio wysunięto hypotezę, że pierwotnie bywa tu zniszczony nabłonek przewodu pokarmowego i przenikające przezeń toksyny powodują wtórnie zmiany we krwi i w układzie nerwowym. *Botriocephalus* wydziela również toksyny, które dają te same zmiany.

Goldflaa: Zasługa Biermer'a polega na opisaniu zmian we krwi, nie zaś *myelitis funicularis*. Zapytuje mowcy, jakie stosowano leczenie, gdyż o ile wątroba, żołądek świński pomagają przy zmianach we krwi, to pozostają zupełnie bez wpływu na zmiany w układzie nerwowym.

Kuligowski: Nowsi autorowie pod zespołem Biermer'a pojmują nietylko niedokrwistość złośliwą, lecz również bezsok żołądkowy oraz myelozę, w tem ujęciu przedstawiał swój przypadek.

Prussak Leon, a) **Przypadek powtarzających się porażeń w różnych odcinkach ośrodkowego układu nerwowego u dziecka.**

K. Ch. lat 8. W 3 r. życia uderzony został w okolicę potyliczną czaszki. Od tej pory miewał podobno od czasu do czasu napady bólów głowy z podwyższoną ciepłotą ciała, trwające 1—2 dni. W dzieciństwie odra, szkarlatyna, błonica i ospa wietrzna. Rodzeństwo i rodzice zdrowi.

1 XI. u. r. uderzony w piętę pr., upadł na wznak. Utykając na pr. nogę, wrócił do domu (IV piętro). W ciągu następnych kilku dni narzekał na ból w praw. kończynie dolnej, chodził jednak po mieszkaniu. Po paru dniach zaczęły słabnąć kończyny dolne, naprzód prawa, następnie lewa, t^0 nie mierzono. W połowie listopada przewieziony został do szpitala przy ul. Śliskiej (oddz. d-ra Sachsa), gdzie stwierdzono: t^0 38, tętno 128, bezwład kończyn dolnych o typie kurczowym, zniesienie obustr. odruchów brzusznych, wzmożenie P R i A R (pr. $>$ l.), obustronny objaw Babińskiego i Rossolimo, zniesienie czucia bólowego i cieplikowego z przodu od wyrostka mieczykowatego, z tyłu od XI kręgu grzbietowego w dół. Badania krwi, moczu i płynu mózg.-rdz., jak również zdjęcie roentgenowskie kręgosłupa dały wynik ujemny.

Odczyn Pirquet'a — ujemny. W 4-ym tygodniu choroby zaburzenia ruchowe i czuciowe zaczęły się cofać od obwodu ku górze. Odruchy brzuszne wróciły, natężenie odruchów ścięgnowych zmniejszyło się, w końcu znikły odruchy patologiczne (Babiński i Rossolimo). Po upływie 2 miesięcy pozostało tylko lekkie osłabienie kończyny dol. prawej. W tym stanie został wypisany (11/I 1932 r.). W ciągu 5 miesięcy chory czuł się zupełnie dobrze. I/IV b. r. chcąc stanąć na krześle, upadł na podłogę; podobno nie uderzył się, tylko się przeląkł. Bezpośrednio potem wystąpił cały szereg objawów: nie mógł przymknąć ust, z których wyciekała ślina, łykał z trudem, a po kilku godzinach przestał mówić.

Badanie przedmiotowe: Narządy wewn. bez zmian. Gruczoły chłonne na szyi powiększone. Tętno 114, oddechów 30 na min. T^0 36,6.

Ze strony źrenic oraz nerwów II brak zmian. Marszczenie czoła, zaciskanie powiek słabe; warga dolna zwisa, z ust wycieka stale ślina, ruchy dowolne warg niemożliwe, ruchy mimiczne zachowane. Szczęki stale cokolwiek rozwarte, nie może ich ani zacisnąć, ani też rozewrzeć. Ruchy boczne szczęk zniesione. (Przy płaczu lub krzyku szczęki rozwierają się prawidłowo).

Język nieruchomy, drgań włókienkowych oraz zaników nie wykazuje.

Podniebienie miękkie nie unosi się przy fonacji. W krtani brak wyraźnych zmian, porażenie zwieracza gardzieli oraz znieczulenie tejże (Dr. Karbowski).

Mowa niemożliwa, chory wymawia tylko samogłoski b. niewyraźnie i z przydźwiękiem nosowym; spółgłosek wymówić nie może. Niedowład kończyn lewych, dłoń i stopa po str. lewej zimniejsze niż po str. pr. Odruchy brzuszne pr. $<$ l. P R wzmożone, (l. $>$ pr.) A R kloniczne (l. $>$ pr.). Babiński obustr. wybitnie dodatni, Rossolimo słabo zaznaczony. Czucie wszystkich rodzajów osłabione po str. lewej.

Badanie krwi: cytologiczne (na płytki Bizzozero włącznie), na zawartość wapnia, na czas krzepnięcia — nie wykazało nic patologicznego.

Objaw opaskowy ujemny.

27/IV. Ślinienie od kilku dni ustąpiło (łyka lepiej), objawu Rossolimo brak; pozatem stan niezmieniony.

Bezpośredni związek czasowy między urazem a wystąpieniem pierwszych objawów chorobowych nasuwa przypuszczenie, iż podłożem anatomo-patologicznem cierpienia są powtarzające się krwotoki w ośrodkowym układzie nerwowym. Przeciw temu rozpoznaniu przemawiają jednak następujące momenty: niezmierna rzadkość krwotoków w mózgu i w rdzeniu u dziecka, brak wszelkich objawów skazy krwotocznej, zbyt długie utrzymywanie się ciepłoty podwyższonej w I okresie choroby. Pozatem biorąc pod uwagę obecny zespół objawów: zajęcie obustronne dróg piramidowych z przewagą jednak prawostronnych, obustronne uszkodzenie ponadjądrowe nerwów: VII, V - ruchowego, XII, uszkodzenie jądra IX i X pary musielibyśmy przyjąć jeden bardzo rozległy krwotok lub też krwotoki rozsiane w moście oraz krwotok w opuszce, co pozostaje w sprzeczności ze stosunkowo dobrym stanem ogólnym chorego. Dlatego też skłaniamy się raczej do rozpoznania rozsianej sprawy zapalnej *(Encephalomyelitis dissem.* względnie *Sclerosis multipl. acuta)*, w której czas odegrał rolę momentu wyzwalającego. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Bregman zapytuje czy nie było u dziecka poprzedzającej choroby zakaźnej, bo w jego przypadku po odrze był taki zespół mostowy.

Higier: Mówca wyliczył rzeczywiście wszystkie nasuwające się tu możliwości, najbardziej słuszną wydaje się tu etykieta *encephalomyelitis*.

Goldflam: W przedstawionym przypadku rozpoznanie *encephalomyelitis* jest uzasadnione jak rzadko, gdyż niewątpliwie mieliśmy do czynienia z *myelitis*, obecnie mamy *encephalitis*. Obecność odruchów brzusznych i jądrowych przemawia przeciw zajęciu dróg piramidowych w mózgu.

b) Przypadek guza przysadki o niezwykłym przebiegu.

Chory G. Sz. lat 37. Cierpienie rozpoczęło się przed 10 laty od napadów silnych bólów głowy, trwających około 2 dni. W tym mniej więcej czasie miał wzmożone pragnienie. Po 2-letniej przerwie napad bólów głowy powtórzył się w stopniu silniejszym. W rok później (końcem 1925 roku) wystąpiło osłabienie wzroku, które się stale nasilało. Jesienią 1926 r. stwierdzono: Vis o. d. = $^1/_{30}$, o. s. $^1/_{40}$; pole widzenia na barwę białą niezmienione, innych kolorów nie rozpoznaje. Tarcze nerwów wzrokowych bez zmian. Również ze strony pozostałego układu nerwowego nie stwierdzono żadnych zmian w sferze somatycznej, natomiast bardzo wyraźne zaburzenia psychiczne (niepokój, lęk, podniecenie hypomaniakalne, skłonność do dowcipkowania, dziwaczne zachowanie się). Roentgenogram podstawy czaszki wykazał wybitne zniszczenie siodła tureckiego. Dwie serje naświetlań pr. X okolicy przysadki pozostały bez skutku, wzrok stale się pogarszał, tak iż w pierwszych miesiącach 1927 r. drobnych przedmiotów chory nie dostrzegał. Wyżej wymienione zaburzenia psychiczne utrzymywały się nadal. Chory sypiał dużo i skarżył się na uczucie zimna. W parę tygodni po 4 serji naświetlań wystąpił napad silnego bólu głowy z wymiotami i zamroczeniem, w kilka tygodni później (w 11 tygodni po naświetlaniu) powtórzyły się bóle głowy i wymioty, jak również zamroczenie świadomości, trwające przez kilka dni. W ciągu 2 tygodni temperatura dochodziła do 38,6. W czasie tego okresu gorączkowego nastąpiła poprawa wzroku, postępująca szybko naprzód tak, iż po upływie paru tygodni chory widział już dobrze. Był wówczas wybuchowy, podniecony, sypiał mało. Objawy te ustąpiły jednak po kilku tygodniach. Mimo dobrego samopoczucia chory otrzymywał od czasu do czasu naświetl. czaszki pr. X. Jesienią 1929 r. wystąpił pierwszy, a w 2 lata później drugi napad ogólnych drgawek z utratą przytomności.

Stan przedmiotowy chorego poza zmianami radjologicznemi (nie wykazującemi zresztą żadnych progresji), nie przedstawia żadnych odchyleń od normy. Szczególnie podkreślić należy, iż zarówno wzrok, jak i pole widzenia są zupełnie prawidłowe.

Biorąc pod uwagę wybitne zniszczenie siodła tureckiego, daleko posunięte osłabienie bystrości wzroku przy braku wszelkich objawów somatycznych ze strony pozostałego ośrodkowego układu nerwowego, przypuszczamy, iż mamy do czynienia z guzem przysadki wewnątrzsiodełkowym, wyrastającym w kierunku mózgu. Nagła poprawa wzroku, która się ujawniła po burzliwych objawach mózgowych, wskazuje być może na to, iż podłożem cierpienia był guz torbielowato-zwyrodniały. Pęknięcie tej torbieli i wylanie się jej zawartości do opon wywołało z jednej strony odczyn zapalny ze strony tychże, z drugiej zaś strony, uwalniając nerwy wzrokowe od ucisku, spowodowało poprawę wzroku. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

B y c h o w s k i Z.: Przedni zraz przysadki nie był zajęty, gdyż brak otyłości i t. p. U chorego, według przypuszczeń mówcy, istniała torbiel, więc nie było racji aby naświetlać promieniami X, lecz należało operować. Naświetlania rentgenowskie działają bardzo korzystnie przy gruczolakach, przy torbielach natomiast pozostają bez efektu. Co do napadów padaczkowych to mogą się one zdarzyć w przypadkach nowotworów przysadki.

B r e g m a n zapytuje, w jakiej pracowni były robione naświetlania rentgenowskie, gdyż sama technika naświetlań ma tutaj duże znaczenie. Metoda francuska daje naogół duże lepsze wyniki. Najbardziej zajmującem w przedstawionym przypadku jest powrót wzroku, lecz niestety przyczyna powrotu jest hypotetyczna. Przytacza przypadek de M a r t e l'a, gdzie torbiel oglądana podczas operacji, miała ścianki pogrubiałe po kilku uprzednich naświetleniach rentgenowskich. Nie koniecznie musimy się uciekać aż do tak wyszukanego tłomaczenia, bo po naświetlaniach rentgenowskich może poprawa nastąpić również po 11 tygodniach.

M a c k i e w i c z J. broni rentgenologów, gdyż tam, gdzie naświetlanie rentgenowskie jest istotnie wskazane, osiągano wcale niezłe wyniki. Najlepsze wyniki daje pierwsza serja, późniejsze dają efekty słabsze, to też po pierwszej serji orjentujemy się, czy warto wogóle naświetlać.

G o l d f l a m nie wytłomaczony jest fakt w tym pokazie, że po tak silnym upadku wzroku nastąpiła jego poprawa.

B i r o podnosi niewspółmierność zmian wziernikowych i upośledzenia wzroku, wszak możemy mieć duże zmiany na dnie oczu i widzieć dobrze i odwrotnie zaniewidzieć przy zmianach bardzo niewielkich.

H i g i e r zgadza się z przypuszczeniem mówcy, że torbiel pękła. Na dysgenitalizm wpływa korzystnie *praephysan*.

P r u s a k w odpowiedzi zaznacza, że w przypadku przedstawionym niezawodnie mamy do czynienia z gruczolakiem, idącym w kierunku zatoki klinowej.

III. J a k i m o w i c z. **Meningitis reactiva ex encephalomalacia.** (Ukaże się w druku).

Dyskusja:

G o l d f l a m: Obecność dodatniego objawu R o s s o l i m o dowodzi, że chodzi tu o sprawę korową, co zgadza się z przypuszczeniem mówcy.

M a c k i e w i c z J.: Zasadniczem cierpieniem chorego jest *endocarditis lenta*, zarówno zator jak również *meningitis* są to rzeczy wtórne. Pozostaje otwartą kwestja, czy nie chodzi tu o zator bakteryjny.

H i g i e r nie słyszał o tak burzliwej reakcji po wylewach i zatorach. Jest coprawda jedna postać chorobowa dająca podobny obraz kliniczny, a mianowicie *meningo-encephalitis des enfants et de l'adolescent tuberculeux.*

Leśniowski: Przy ogniskach rozmiękczynowych po zatorach widujemy *meningitis reactiva* nietylko wówczas, gdy ognisko umiejscowione jest blizko kory mózgowej, lecz również gdy dotyka ono wyściółki komór. Na Zjeździe Lekarzy w Wilnie omawiał podobny przypadek, w którym badanie pośmiertne wykryło rozległe rozmiękczenia w zwojach podstawnych, dochodzące i niszczące wyściółkę rogu przedniego.

IV. Wł. Sterling. **Inwersja objawu buldoga w parkinsonizmie.**

Przypadek dotyczy kobiety 23-letniej, która przed 3 laty przeszła nagminne zapalenie mózgu z objawami krótkotrwałej gorączki i uporczywej bezsenności. W 7 miesięcy potem wystąpiło zesztywnienie muskulatury oraz wybitne drżenie przeważnie prawych kończyn, zaś mniej więcej od pół roku istnieje objaw najbardziej dokuczający chorej, a mianowicie mimowolne otwieranie ust do maksymalnych granic. *Badanie objektywne* stwierdza typ wybitnie asteniczny, znaczne wychudzenie, przy braku zmian w narządach wewnętrznych oraz braku składników patologicznych w moczu. Twarz maskowata i naoliwiona, górna warga, zwłaszcza jej prawa połowa wykazuje drobniutkie drżenie o charakterze wibracji. Również i język objęty jest nieustannem drżeniem pęczkowem oraz niepokojem, który nie powoduje jednak wysuwania języka po za obręb jamy ustnej. Źrenice obie dość wąskie i reagują dość słabo na światło i przystosowanie. Brak ślinotoku, połykanie i żucie prawidłowe, obraz wziernikowy normalny. W kończynach brak niedowładu, znaczne stężenie muskulatury, wybitne objawy zatrzaskowe. W obu dłoniach objaw koła zębatego, w prawej zwłaszcza wyraźniejszy. Prawa kończyna górna w odcinku dystalnym wykazuje, w palcach zwłaszcza, typowe drżenie parkinsonowskie, zaś w stawie barkowym i łokciowym objęta jest nieustanną hyperkinezą, powodującą ruchy mimowolne ramienia i przedramienia w kierunkach bocznych, które w miarę wykonywania ruchów dowolnych, a zwłaszcza podczas emocji nasilają się gwałtownie, nabierają charakteru rzutowego i zbliżają się bardzo do typu *hemiballizmu*. Szczególnie charakterystyczny jest chód pacjentki, któremu szczególne piętno nadaje stawianie wadliwe prawej kończyny dolnej: chora mianowicie nie stawia nogi w pierwszej fazie chodzenia prostopadle, ale, szurając stopą po podłodze, przesuwa ją na daleki dystans ku przodowi ruchem przypominającym przybieranie pozycji fechtunkowej. Cały ten układ dziwaczny ma wszelkie cechy *kinezji paradoksalnej*, ponieważ znika on natychmiast podczas biegania, które dokonywane jest wprawdzie drobnemi kroczkami, ale nie sprawia chorej żadnej trudności. Odruchy ścięgnowe i skórne zachowane i nie wykazują cech patologicznych. Z całego wszakże zespołu objawów na pierwszy plan wysuwa się hyperkineza w obrębie żuchwy, która nadaje całej obserwacji swoiste piętno. Hyperkineza ta objawiać się może w sposób dwojaki: *samoistny i odruchowy*. Mianowicie co pewien czas usta rozwierają się bez żadnego widocznego powodu — i żuchwa w maksymalnej ekskursji ku dołowi zastyga w sposób toniczny w tym układzie. Rozwarcie maksymalne albo następuje odrazu albo też nasila się stopniowo w sposób sakkadowany. Cała ta konstelacja ruchowa ma charakter wyraźnie kurczowy, trwa zazwyczaj kilkanaście sekund i kończy się dość szybkiem zamknięciem jamy ustnej oraz głośnem uderzeniem górnych zębów o dolne. Towarzyszy jej zawsze zbolały i przerażony wyraz twarzy oraz uczucie niezmiernie przykrego wysiłku. W stanie znacznego natężenia przypomina ona rozwieranie paszczy dzikich zwierząt. I tutaj daje się spostrzec zjawisko analogiczne do kinezji paradoksalnej, ponieważ podczas badania przez lekarza i wogóie w obcych warunkach zjawisko to występuje względnie rzadko, natomiast w domu i podczas zupełnego spokoju zjawia się ono daleko częściej. Najgwałtowniej jednak i najczęściej ujawnia się ono podczas jedzenia, t. zn. kiedy powstanie kurczu tego na drodze centralnej wikła się komponentami natury *odruchowej*. Wystarcza włożenia kęsa jadła do jamy ustnej.

a nawet pomiędzy wargi, ażeby natychmiastowo powstało maksymalne rozwarcie żuchwy, co niesłychanie utrudnia akt jedzenia i czyni go wprost udręką. Ta właśnie odmiana opisywanego tutaj zjawiska stanowi odwróconą analogję, inaczej mówiąc *inwersję* t. zw. *objawu buldoga* opisanego przez Janiszewskiego w sprawach związanych z zajęciem płatu czołowego oraz w parkinsonizmie pośpiączkowym, który, jak wiadomo, polega na kurczowem zamknięciu jamy ustnej przy najlżejszem dotknięciu błony śluzowej warg lub jamy ustnej. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Biro: jeśli objaw Janiszewskiego jest objawem ubytkowym kory mózgowej, jak w takim razie tłumaczyć sobie jego inwersję.

Morawiecka uważałaby przodstawiony objaw za hyperkynezę a nie za odruch, gdyż brak tu podniety wywołującej. Widziała sama trzy takie przypadki.

Higier skłania się również do ujęcia tego objawu jako hyperkinezy.

Sterling: rozumie się, ze sprawa ta jest hyperkinezą. Analogja z odwróconym objawem Janiszewskiego występuje podczas jedzenia.

V. B. Stępień, **Przejściowa ślepota w przypadku rozmiękczenia lewego zraza potylicznego.** (Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy 50-letniego krawca, który w 3-im roku życia miał drgawki, później miał być zdrów, a od 30-go roku życia miewał ± raz na miesiąc krótkotrwałe napadowe stany, polegające na uczuciu czegoś idącego do głowy, ściskaniu i kruczeniu w jamie brzusznej. Od 3-ch lat miewa napady drgawek z utratą przytomności, przed napadem i po napadzie bywa niespokojny, agresywny, miewa halucynacje wzrokowe. W okresach międzynapadowych pracuje. Do kliniki zgłosił się po raz pierwszy 19. XI 31, ponieważ napady zjawiały się w ostatnich tygodniach zbyt często, mniej więcej raz na tydzień. W klinice wówczas stwierdzono: wzrost niski, garb stożkowaty w części grzbietowej kręgosłupa, datujący się od dzieciństwa, dno oczu prawidłowe, oddziaływanie źrenic na światło i przystosowanie prawidłowe, niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego, odruchy kolanowe i Achillsa po pr. > l., brak odruchów patologicznych kurczowych, brak niedowładów i zaburzeń czucia, odczyn B.-W. ujemny we krwi i płynie mózg.-rdzen. Stan narządów wewnętrznych prawidłowy. Zdjęcia rentgenowskie poodmowe czaszki wykazały wówczas: asymetrję komór, l komora > pr., róg zewnętrzny komory l, wyciągnięty ku górze, wypełnienie powietrzem półkul dość znaczne. Obraz rentgenologiczny przemawia więc za starą blizną niewiadomego pochodzenia w l. półkuli, wyłączając w rozpoznaniu nowotwór.

Po krótkim okresie poprawy, obserwowanym w klinice po odmie, wystąpiło po wypisaniu chorego do domu, znaczne pogorszenie, ilość napadów z drgawkami i stanów zamroczenia znacznie się wzmogła, a po ostatnim kilkutygodniowym okresie częstych napadów zaczął tracić wzrok aż do zupełnej ślepoty, tak że chory musiał być karmiony. W tym czasie przy ponownem przyjęciu do kliniki stwierdzono już pewną poprawę wzroku: rzutowanie i poczucie światła już wróciło, liczył palce z odległości 20 cm, mniej więcej obuocznie, przy normalnem dnie oka i prawidłowej reakcji źrenic na światło (Dr. Starorypińska). Pozatem stwierdzono: niedowład dolnej gałązki nerwu twarzowego pr. i odruch kolanowy i Achillesa jak dawniej pr. > l., brak po pr. odruchów brzusznych i mosznowego i nieznaczne zaburzenia zmysłowo-afatyczne. Podzas pobytu na klinice wkrótce wzrok uległ dalszej stopniowej poprawie, tak że obecnie po 2 miesiącach od przyjęcia chorego ostrość wzroku na pr. oku wynosi 1 przy korekcji + 1D, a na lew.

4/12, + 2D, natomiast stwierdzono niedowidzenie połowicze prawostronne przy zachowanem widzeniu środkowem, utrzymując się bez zmiany w ciągu kilkutygodniowego pobytu chorego na klinice. Pozostały jeszcze również pewne zaburzenia dyslektyczne, niemożność przepisywania i trudność w poznawaniu wzrokowem przedmiotów i obrazków.

Inne objawy neurologiczne i stan psychiczny, typowy dla długotrwałej padaczki, jako to otępienie, egocentryzm, rozwlekłość, nie uległy zmianie.

Powtórna odma dała wynik podobny do zeszłorocznego, tym razem uderza jednak powiększenie tylnego rogu, a nadto po tej stronie jest nad korą daleko więcej powietrza. Podczas tego pobytu na klinice chory miał jeden krótkotrwały napad utraty przytomności z drgawkami, a pozatem kilka stanów zamroczenia z niepokojem.

W przypadku tym padaczki objawowej, której podłożem jest stara blizna po jakiejś sprawie chorobowej z dzieciństwa w lewej półkuli, zaczem przemawiają rentgenogramy poodmowe i wynik badania neurologicznego, stwierdzony już za pierwszym pobytem chorego na klinice, zasługuje na uwagę zupełna lub prawie zupełna ślepota obuoczna, która wystąpiła po serji ciężkich napadów padaczkowych, potem po kilku dniach ustąpiła powoli, pozostawiając niedowidzenie połowicze prawostronne przy zachowanem widzeniu środkowem, Ponieważ dno oka było normalne i reakcja źrenic na światło prawidłowa, ową przejściową ślepotę należy odnieść do zsumowania się dwóch połowiczych niedowidzeń.

W analogicznych przypadkach ślepoty korowej znajdywano zmiany symetryczne lub asymetryczne w obu płatach potylicznych, były to ogniska rozmiękczeniowe na tle zatorów lub zakrzepów albo przerzuty nowotworowe, rzadziej zaś zmianę organiczną tylko w jednej półkuli. Trwałą hemianopsję, jednostronną a przemijającą drugostronną tłumaczono przejściowem działaniem czynnika organicznego z chorej półkuli na zdrową, nprz, uciskiem, gdy był guz lub krwotok, albo diaschizą, obrzękiem lub skurczami naczyń w symetrycznej okolicy drugiego płata potylicznego.

Ponieważ w naszym przypadku nie możemy przypuścić ani symetrycznych zakrzepów, zatorów, ani guzów w półkuli lewej, a i krwotok jest mniej prawdopodobny, pozostaje tylko hypoteza skurczów odgałęzień symetrycznych drugiej tętnicy mózgowej tylnej, które w półkuli pr. nie sprowadziły prawie żadnych trwałych klinicznych następstw ubytkowych po za może nieznaczną ślepotą psychiczną. Skurcze naczyń mózgowych u epileptyków, chociaż zapewne bardzo często u nich występują w napadach, niemal z reguły trwalszych ogniskowych ubytków funkcjonalnych nie pozostawiają W naszym atoli przypadku, ze względu na ograniczoną zmianę miejscową w lew. półkuli, widoczne były trwalsze częstsze i silniejsze, niż zazwyczaj u epileptyków, więc sprowadziły rozmiękczenie i jako jego następstwo objawy trwałe ogniskowe w postaci głównie hemianopsji prawostronnej. (Streszczenie własne).

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał.

Sekretarz posiedzeń: St. Leśniowski.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (123) Z DNIA 19 MAJA 1932.

I. Morawiecka: **Naprzemienne ruchy źrenicy z zajęciem nerwu okoruchowego w następstwie urazu czaszki.** (Ukaże się w druku).

Dyskusja: postanowiono ją odbyć wspólnie z pokazem Bregmana i Neudingowej.

II. Wł. Jermułowicz. **Parkinsonoid po zatruciu tlenkiem węgla.** (Z Kliniki Neurolog. U. W. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Pacjentka lat 60-iu, przybyła do kliniki z powodu niedowładu lewej kończyny górnej, który rozwinął się, przed niespełna dwoma miesiącami, w ciągu jednej doby, wśród

objawów osłabienia, nudności, bólów i zawrotów głowy. Badanie objektywne, nie wykazuje wyraźniejszych zmian w zakresie narządów wewnętrznych. Odczyn B. Wassermann'a w płynie m.-rdzeniowym i we krwi ujemny. W zakresie neurologicznym, oprócz niedowładu kurczowego, dotyczącego lewej kończyny górnej i dolnej części twarzy, stwierdziliśmy wyraźny zespół parkinsonowski, mianowicie: ogólną akinezę, maskowatość twarzy, mowę monotonną i zwolnioną, oraz charakterystyczny chód, małemi krokami, z pochylonym nieco ku przodowi tułowiem, przy braku jednak ślinotoku i drżenia. Ponieważ chora, uległa, przed 3-ma laty, ostremu zaczadzeniu (leżała wówczas przez szereg tygodni w łóżku) i od tego czasu datuje się jej zwolnienie ruchów i charakterystyczny chód, możemy uzależnić zespół parkinsonowski od owego zatrucia tlenkiem węgla, przyjmując istnienie typowych, wielokrotnie w analogicznych przypadkach stwierdzanych, symetrycznych ognisk rozmiękczeniowych w *pallidum.*. Co się zaś tyczy sprawy piramidowej, niedawno powstałej, dla której, wobec jej monoparetycznego charakteru, przyjmujemy ognisko podkorowe, najprawdopobniej rozmiękczeniowe, w półkuli prawej,—to nasuwające się przypuszczenie etjologji miażdżycowej, w wieku chorej poniekąd naturalne, nie znajduje potwierdzenia w wynikach badań klinicznych. Ze względu na ogólnie przyjęty fakt degeneracyjny i po długim nieraz jeszcze czasie występujących zmian naczyniowych w następstwie zatrucia tlenkiem węgla, nie można wykluczyć, że powodem niedowładu piramidowego, u naszej chorej, były przewlekłe zmiany zwyrodnieniowe naczyń, pozostające bez związku z miażdżycą, a zależne od zatrucia tlenkiem węgla.

(streszczenie własne).

Dyskusja:

Morawiecka: niektóre objawy parkinsonowskie występują bardzo szybko naprz. maskowatość twarzy, ślinienie się.

Handelsman wspomina, że widział w pewnem biurze wojskowem, gdzie się ulatniał CO, masowe bóle głowy u pracowników, przyczem dwóch zpośród nich zapadło: jeden na psychozę, drugi na *ischias*. Pozatem przypomia, że opisał przypadek psychozy po zatruciu CO.

Bregman: pomiędzy bólami i objawami parkinsonowskimi zachodzi pewien związek, być może powodowany wspólną lokalizacją. Przypomina, że Bregman i Grużewski opisali przypadek obwodowych porażeń po zaczadzeniu.

Higier: po zatruciu Co zdarzają się nawroty, zatem działanie CO przypomina przebiegiem przewlekłą sprawę zapalną w ośrodkowym układzie nerwowym.

Bychowski Z.: przypadki zatrucia CO wcale nie są rzadkie. Pamięta pewnego młodego człowieka, który po zatruciu tlenkiem węgla, zapadł ciężko i przedstawiał obraz *encephalitis lethargica*. Napady drgawkowe również były notowane przy zatruciach CO.

Jermułowicz: ogniska w ośrodkowym układzie nerwowym powstają bardzo szybko znajdowano je po 12 — 24 godzin po zatruciu. W ostatnich czasach zaznacza się nawrót do starej teorji naczyniowej.

III. Bregman i Neudingowa: **Zaburzenia źreniczne po urazie czaszki.** (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał.

IV. Z. Bychowski demonstruje dwa przypadki **schorzenia przysadki mózgowej.**

Te dwa przypadki same w sobie nic zupełnie nowego nie przedstawiają. Ciekawem jest ich zestawienie ze względu na to, że jeden jest jakby negatywem drugiego:

Przyp. I. dotyczy trzydziestoletniej kobiety, u której przed trzema miesiącami wystąpiło zaburzenie wzroku, zauważyła ona, że z „boków" (skroniowo) gorzej widzi, wsku-

tek czego trudno jej było czytać. Przedtem bywały bóle głowy, ale sądząc z opowiadania niezbyt intensywne Pół roku przedtem spadła ze schodów i złamała rękę, którą trzeba było gipsować. Od kilku lat nieprawidłowo menstruuje. 6 l. zamężna, ciąży nie było. Roentgenogram macicy miał wykazać „zatkanie trąbek". Chora średniego wzrostu, zwykłej tuszy, 61 kilo o prawidłowej twarzy i normalnem owłosieniu, bez zaburzeń ze strony wewnętrznych narządów i układu nerwowego. Bladość obydwóch tarcz. Ostrość wzroku $^5/_{15}$. Wyraźne zniesienie pola widzenia po stronie skroniowej z 2-ch stron (*Hemianopsia bitemporalis*). Roentgenogram czaszki wykazuje daleko posunięte zwiększenie siodła tureckiego. Mamy więc względnie duży nowotwór przysadki mózgowej, uciskający na krzyżowanie się nerwów wzrokowych bez jakichkolwiek bądź zmian troficznych z zaburzeniami w sferze płciowej.

Przyp. II-gi dotyczy 50-letniego mężczyzny, który się zgłosił z powodu trwających od roku napadów dusznicy bolesnej (wybitnie rozszerzona aorta, Ciśnienie 230 i t. d.), Na nic więcej nie narzeka. Tymczasem uderza *daleko posunięty akromegaliczny wygląd twarzy i dłoni*, a w mniejszym stopniu i stóp.

Przeglądając liczne fotografje chorego widzi się, że zmiany akromegaliczne stopniowo narastają od kilku lat (dawniejsze fotografje pod względem kosmetycznym zupełnie bez zarzutu), wskutek czego pacjent (drobny kupiec i działacz społeczny) nie zwracał na nie uwagi. Żonaty, 3 zdrowych dzieci Średniego wzrostu. Mocny brunet. Waży 65 kilo. Dno oczu, pole widzenia i siła wzroku bez zmian. Siodło tureckie o konfiguracji prawidłowej, może nieco powiększone. Mamy tu *typową akromegalję bez zaburzeń wzroku i bez wybitnych zmian w siodełku i w każdym razie bez wyraźnego powiększenia przysadki mózgowej.*

Kilkadziesiąt lat temu oba te przypadki uchodziłyby za *curiosa* i sprzeczne z klasyczną nauką Marie'go i Minkowskiego o akromegalji. Przypadki takie nawet ogłaszano jako dowód przeciwko tej nauce. Obecnie kiedy wiedza o czynnościach przysadki została znacznie pogłębiona i rozszerzona są one zupełnie jasne i zrozumiałe. Wiemy (por. Z. Bychowski, Klinika przysadki mózgowej, Warszawskie czasopismo lekarskie NN. 30 — 31, 1931 r.), że zmiany troficzne w postaci akromegalji są zależne wyłącznie od zmian w przednim zrazie przysadki, a właściwie mówiąc od zaburzeń w czynności komórek eozynochłonnych, które podlegają, jak wykazał Benda, Cushing i inni gruczołkowatemu zwyrodnieniu. Ważnem jest, że zmiany makroskopowe w postaci uciskającego guza nie są bynajmniej niezbędne. Opisane są przypadki, gdzie dopiero drobnowidz wykazuje gruczołkowate zwyrodnienie komórek eozynochłonnych.

Że dla otrzymania zmian troficznych w kośćcu wystarczy tylko nadmiar hormonu przedniego płatu, dowodzą badania Evonsa i Longa, którzy przy długiem, cały rok trwającem, zastrzykiwaniu przedniego płata myszom otrzymywali wybitne powiększenie się całego ciała. Wogóle na podstawie dotychczasowych badań w samym przednim płacie mamy kilka hormonów (japończyk Maeda Motonobou rozróżnia w samym płacie 7 typów komórek)—hormon morfogenetyczny stymulujący fenotyp, h. gonodotropiczny, który stymuluje dojrzewanie pęcherzyków Graafa u kobiety i spermatogenezę u mężczyzny (więc h. stymulujący genotyp) i h luteinisujący przyspiesza luteinisację pęcherzyków Graafa),

Z tego punktu widzenia możnaby hypotetycznie powiedzieć, że u naszej chorej mamy tylko zaburzenia ze strony 2-go z ostatnich hormonów (bezpłodność, zaburzenia menstruacji), a u drugiego chorego wyłącznie hormonu somatotropijnego.

Co się tyczy leczenia, to ze względu na grożącą ślepotę i duży guz u pierwszej chorej, tymczasem stosujemy naświetlania prom. Roentgena. O ile sprawa będzie postępowała naprzód trzeba będzie zalecić zabieg chirurgiczny.

Drugi chory żadnej terapji oczywiście w kierunku kosmetycznym nie wymaga. (Streszczenie własne).

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał.

V. Wł. Sterling. **Przypadek progerji Gilforda.**

Przypadek dotyczy 9-letniego chłopca, który rozwijał się wadliwie pod względem fizyczynym i niezupełnie dostatecznie pod względem umysłowym. Chłopiec jest jedynym bratem o 2 lata starszej siostry, której rozwój nie wykazuje żadnych cech patologicznych. Ojciec chorował na zmiany szczytowe płuc, matka wątła i bardzo nerwowa. Poród był ciężki ale nie kleszczowy. Chodzić zaczął późno, dopiero po upływie $1^1/_2$ roku, mówić dość wcześnie, jeszcze przed rokiem. Z chorób zakaźnych przechodził odrę i błonicę. Drgawek nie miał nigdy. Zawsza był bardzo drobny, wątły i wychudzony. Uczy się nieszczególnie, jest bardzo leniwy i ociężały w myśleniu. *Badanie objektywne* stwierdza znaczne zahamowanie w rozwoju: wzrost karłowaty, przyczem zmniejszenie wszystkich wymiarów tułowia i kończyn jest naogół dość proporcjonalne. Od tego ogólnego zmniejszenia wymiarów odcina się wyraźnie duża głowa, nie wykazująca cech ani krzywicy ani wodogłowia, o charakterze brachicefalicznym, z niedokształceniem części twarzowej czaszki i ze znacznym niedorozwojem żuchwy. Uderzający również jest niedorozwój obu obojczyków, których struktura na zdjęciu rentgenowskiem jest zupełnie normalna. Okolice stawów nadgarstkowych i kolanowych wykazują karykaturalne zgrubienia o konturach zaokrąglonych, przyczem zdjęcie rentgenowskie stwierdza, że zgrubieniom owym nie odpowiada jakakolwiek hyperplazja tkanki kostnej. Przy ruchach czynnych i biernych zarówno stawy nadgarstkowe, jak i kolanowe okazują się wolne, przyczem ekskursjom zarówno zginającym jak i rozginającym odpowiadają wymiary normalne. Dodać należy, że zdjęcie rentgenowskie wszystkich stawów kończyn górnych i dolnych stwierdza przedwczesny okres zamknięcia szpar nasadowych. Naogół rozwój kostnienia odpowiada wiekowi conajmniej 20 lat życia. Szczególny kontrast z objawami temi stanowi zachowanie się przedniego ciemiączka, które dotąd jeszcze nie jest całkowicie zarośnięte. Wskutek znacznego zgrubienia nasad dystalnych kości udowych, rzepki wypchnięte są nadmiernie ku przodowi. Zadziwiający jest wyraz twarzy chłopca, któremu skóra sucha i cienka, zupełny brak brwi i rzęs, niezmiernie charakterystyczny orli kształt nosa oraz aplazja żuchy nadają wygląd niesamowicie starczy. Również na tułowiu i kończynach skóra jest cienka i sucha, łatwo przesuwalna w przeciwieństwie do zgrubiałych i małoruchomych warstw głębszych. Paznogcie na dłoniach są bardzo drobne, krótkie i spłaszczone, rozwój zębów wadliwy, przyczem stwierdza się dopiero początek drugiego ząbkowania. Prącie o długości $1^1/_3$ ctm. i o obwodzie ołówka notesikowego, w mosznie stwierdza się tylko jedno jądro wielkości mniej więcej pestki od wiśni. Brak zupełny owłosienia pod pachami i na spojeniu łonowem obok wspomnianego już braku rzęs i brwi, natomiast owłosienie na czaszce jest obfite. Bladość skóry gdzieniegdzie pomarszczonej i pofałdowanej oraz prawie zupełny brak podściółki tłuszczowej powodują stan dość daleko posuniętego charłactwa. Najbardziej uderzające jednak jest zachowanie się muskulatury, która nigdzie nie wykazuje zlokalizowanych zaników, podczas ruchów jednakże — zwłaszcza z oporem — wykazuje siłę nieznaczną. Specjalnie słabą okazuje się muskulatura tułowia, bo utrudnia ruchy kręgosłupa oraz podnoszenie się z pozycji leżącej. Jednakowoż swoiste piętno obserwacji tej nadaje *konsystencja* muskulatury, która zwłaszcza w okolicy obu ramion, ud i łydek jest twarda, jak deska, i przypomina zachowanie się mięśni w daleko posuniętych postaciach sklerodermji. Stwardnieniu temu, które naogół jest równomierne, nie odpowiadają na zdjęciu rentgenowskiem jakiekolwiek zmiany osyfikacyjne. W obrębie nerwów czaszkowych brak zmian, odruchy ścięgnowe i skórne

umiarkowane, brak odruchów patologicznych. Inteligencja chłopca odpowiada łagodnej postaci debilizmu. Odczyn Wassermann'a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny.

Wobec charłactwa karłowatości, starczego wyglądu i defektów wtórnych cech płciowych rozpoznaje autor w przypadku tym t. zw. *progerję* opisaną po raz pierwszy przez Gilforda (wzgl. t. zw. *nanisme sénile* Variot'a i Pironneau). Rzadka ta niezmiernie a wysoce charakterystyczna postać kliniczna, której zaledwie kilka przypadków opisane zostało dotąd w literaturze (Gilford, Huts'chinsohn, Variot i Pironneau, Wiesel, Keitch, Aperl i inni), powikłana jest tutaj szczególnem zjawiskiem, które rzucać może pewne światło na patogenezę sprawy. Jak wiadomo, Falta zalicza proces ten do wyodrębnionego przez siebie *stwardnienia wielogruczołowego*, przypuszczając wszakże, że stwardnienie to nie jest sprawą pierwotną, ale zjawiskiem wynikającem z ogólnej dotyczącej całego organizmu *sklerozy łącznotkankowej* (t. zw. „skaza łącznotkankowa Wiesel'a), która po przez udział wydatny gruczołów dokrewnych prowadzi do charłactwa i starczości. Otóż zachowanie się mięśni w przedstawionym przypadku, które autor różniczkuje z odrębną postacią *myosklerotycznego* typu dystrofji mięśniowej, (Oppenheim) oraz ze swoistą tylko mięśni dotyczącą odmianą *sklerodermji* (Kien, Mühsam i inni) — przemawia za słusznością tej hypotezy, stanowiąc po raz pierwszy w *progerji* kliniczny dowód zmian sklerotycznych w dostępnym dla badania klinicznego narządzie. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Higier: progerja jest znana oddawna i jej obraz kliniczny jest drobiazgowo opracowany. W przedstawionym przypadku czaszka i twarz przypominają zmiany, widywane przy *lues congenitalis*. W twarzy chorego niezawodnie są zaniki mięśniowe, natomiast stwardnienie w mięśniach nie jest tak wyraźne. Również przerost stawów kolanowych nie jest tak znaczny, zmiany zaś na rentgenogramach nie są przekonywujące. Rozpoznanie progerji podałby przeto w wątpliwość, przedstawiony przypadek stanowi niewątpliwie zespół kilku chorób abiotroficznych.

Bregman podnosi, że nierzadko młodzi diabetycy wyglądają tak samo.

Bychowski Z. ma również wątpliwości co do słuszności rozpoznania, między innemi przypomina, że w progerji skóra na czaszce się fałduje.

Sterling: brak zmian na rentgenogramie nie przemawia przeciw rozpoznaniu, gdyż nie każde zmiany dają się wykazać.

VI. Bregman i Potok. Przypuszczalny guz podstawy czaszki z przerzutem do końcowego odcinka rdzenia.

Chory lat 26, kupiec, przebywa na oddziale od dn. 3 III r. b. i został do nas skierowany przez p. D-ra Koelichena. Chory podaje, że choroba zaczęła się przed 6-ma laty od sensacji w prawej połowie nosa, kręcenia, ściągania i wiercenia, które występowały napadowo. Do tych sensacji przyłączyły się złe samopoczucie ogólne trudności utrzymywania równowagi ciała i wymioty, częstokroć i szczękościsk. W czasie napadów widział niewyraźnie. Napady te wystąpiły po raz pierwszy w czasie służby wojskowej, występowały z początku rzadko, co parę tygodni, później coraz częściej. Bywały także dłuższe przerwy, trwające kilka miesięcy. Od 2-ch lat napady stały się częstsze, co 2 dni, codziennie, kilka razy dziennie, o większem nasileniu i dłużej trwają. Charakter napadów pozostał ten sam. Zawsze napad zaczyna się od sensacyj w nosie, które zresztą pozostają przez dłuższy czas i po napadzie Od 2-ch lat towarzyszą napadom b. silne bóle głowy, zwłaszcza w czole i potyl cy, częstokroć bóle w karku, występuje sztywność karku. Chory doznaje drętwienia w całem ciele, jest niespokojny, krzyczy i jęczy. Wyko-

nywa kończynami mimowolne, jakby automatyczne ruchy, niekiedy bywa podobno cały sztywny. W czasie jednego napadu spostrzeganego przez p. D-ra Koelichena wystąpiła sztywność kończyn podobna do „*decerebrated rigidity*" Scherringtona. Myśmy tego nie spostrzegali, widzieliśmy tylko globalne ruchy i kurcze toniczne kończyn. Chory bywa zamroczony, nie mówi, na pytania nie odpowiada. Opowiada, że raz dostał napadu, jadąc sankami, i wypadł z sanek, wiozący go kolega narazie tego nie zauważył, później znalazł go na szosie. Przed 2-ma laty był w Warszawie u rinologa, który mu wyprostował przegrodę nosową. Przed rokiem był w naszym szpitalu na oddziale D-ra Lublinera. Badanie nosa i jam nosowych nie wykazały nic patologicznego.

Badanie neurologiczne wykazało: oczopląs poziomo-obrotowy, lekki niedowład N.VII prawego, brak zmian przedmiotowych w dziedzinie N. V, i brak zmian na dnie oczu. Sprawa została niewyjaśniona. Gdy przybył do nas w marcu r. b., napady o których była mowa występowały bardzo często, niemal codziennie, niekiedy nawet po parę razy dziennie. Stwierdziliśmy sztywność karku. Pozatem wynik badąnia był następujący: Chory przytomny, zorjentowany. Ciepłota normalna, tętno 56—60 na... 1'. *Ny*— poziomo-obrotowy w kierunkach bocznych i do góry o dużej amplitudzie. *Visus* $^{5}/_{10}$ ob. z korekcją. Pole widzenia normalne, stwierdzono powiększenie plamki ślepej. Tarcze o granicach zatartych, naczynia rorszerzone, pokręcone, o przebiegu przerywanym (Zamenhof). Ruchy gałek ocznych ograniczone w kierunkach bocznych. Przy badaniu szkłem czerwonem podwójne widzenie w kierunku na prawo jednoimienne (niedowład pr. N. VI). Porażenie pr. N. VII., do którego w pierwszych dniach pobytu chorego w szpitalu przyłączyło się porażenie l. N. VII *(diplegia facialis)*. W dziedzinie N. V czucie podmiotowe zachowane, przedmiotowo czuje nieco gorzej na prawej połowie twarzy. Silne parestezje w pr. połowie nosa, mniejsze w pr. połowie twarzy. Tkliwość przy ucisku na punkty N. V pr. a także pewna tkliwość całej pr. połowy twarzy, czoła i głowy. Odruch rogówkowy pr. słabszy. W dziedzinie N. VIII zmian nie znaleziono, ostatnio doznaje szumu w pr. uchu w czasie napadu. W dziedzinie pozostałych nn. czaszkowych brak zmian. Chodzi i obraca się dobrze. Romberg *∅*, bezładu kk. niema, odruchy ścięgnowe i skórne zachowane. Na kilka dni przed przybyciem do szpitala wystąpiły zaburzenia w urynowaniu w postaci zatrzymania moczu (musiał być kateteryzowany); drętwienie na pośladkach i narządach płciowych. Przedmiotowo stwierdzono zaburzenia czucia w okolicy odbytu, na mosznie i prąciu, oraz na wązkim pasku na tylnych powierzchniach ud, t. j. w dziedzinie ostatnich korzeni nerwowych. Bad. płynu mózg.-rdzen. nie wykazało zmian patolog. Wa R. — w płynie i we krwi. Badanie krwi morfolog. wykazało dwukrotnie hyperleukocytozę (10,200 i 12,600), późniejsze 2 badania wykazały tylko 7,200 i 7,800 białych ciałek.

R-gram czaszki wykazał: zgrubienie kości sklepienia, podstawa czaszki wygładzona, odwapnienie organiczne w kości potylicznej wielkości złotówki. Leczenie specjalne przeprowadzone, pomimo braku danych dla kiły pozostało bez wydatnego wyniku, rentgenoterapja tylnej jamy czaszkowej i rdzenia dała wyraźną poprawę. Napady po naświetlaniu stały się rzadsze i mniej intensywne, aczkolwiek nie ustały, również i wiercenie w nosie zmniejszyło się. Stan ogólny lepszy, tętno normalne, chory częściej opuszcza łóżko, znaczna poprawa niedowładu l. N. VII. Również poprawa w dziedzinie stożka końcowego rdzenia, parestezje są mniejsze, zaburzenia przedmiotowe czucia ograniczyły się do pr. strony.

W przypadku tym mamy niezwykły obraz kliniczny, wskazujący na 2 ogniska. Jedno starsze, datujące się od 6-u lat, powoduje ciężkie napady mózgowe z bólami głowy, wymiotami, zamroczeniem świadomości (zanieczyszczał się), niepokojem ruchowym, sztywnością karku. Napady zostają zapoczątkowane przez objawy częściowego podrażnienia N. V. pr. — różne sensacje w pr. połowie nosa. Napady stoją prawdopodobnie w zwią-

zku z powiększeniem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, na co wskazują także zmiany na dnie oczu i zwolnienie tętna. Nie mają one charakteru napadów padaczkowych, a występujące z początku napadów sensacje w nosie, nie mogą być uważane za aurę. Zjawienie się względnie wzmaganie się sensacji w czasie napadów, dowodzi, że powiększenie ciśnienia bierze początek w blizkości otoczenia N. V (przy współistniejącym ucisku na proksymalne odcinki pnia mózgowego może w tych warunkach powstać sztywność Sherrington'a). Drugim objawem kardynalnym jest porażenie pr. N. VII i później także i l. N. VII. Dalsze objawy są podwójne widzenie wskazujące na niedowład N. VI, oraz oczopląs, który zresztą może być wytłomaczony jako objaw ogólny. Objawy powyższe można sobie wytłomaczyć li tylko ogniskiem w tylnej jamie czaszkowej, mianowicie na podstawie mózgu. Mniej prawdopodobne jest ognisko w samym moście Varol'a, które musiałoby dać zaburzenia czucia na kk. i tułowiu, zaburzenia w torach pyramidowych i ewentual. objawy móżdżkowe, których u chorego nie stwierdziliśmy. W dziedzinie N.V objawem dominującym są dokuczliwe sensacje w nosie, o wiele słabsze są parestezje na twarzy i na głowie. Z jakiego powodu parestezje zyskały tak prędko przewagę w gałązkach unerwiających nos, trudno wytłomaczyć, możemy tylko powołać się na objaw do pewnego stopnia analogiczny, mianowicie bóle w oku, a nie w obrębie całego N. V spostrzegane w ropniach zrazu skroniowego. Odwapnienie ograniczone kości potyliczej potwierdza nasze przypuszczenie ogniska w jamie tylnej czaszkowej. Drugie ognisko powstałe niedawno należy umiejscowić w obrębie stożka końcowego rdzenia. Co się tyczy istoty sprawy, to przeciwko kile świadczy brak danych w wywiadzie, stopniowy rozwój objawów przy b. powolnym przebiegu i bezskuteczność leczenia specj. Hyperleukozytoza i zwolnienie tętna nasuwały przypuszczenie ropnia, nie znaleźliśmy jednak nigdzie pierwotnego ogniska ropnego. O sprawie zapalnej względnie stwardnieniu wieloogniskowem nie może być mowy. Pozostaje zatem tylko sprawa nowotworowa. Podkreślić należy po 1) niezwykły rodzaj napadów, rozpoczynających się zawsze od sensacji w nosie, po 2) powolny 6 lat trwający rozwój sprawy, po 3) przerzut do rdzenia. Promienie *Rentgena* przyniosły pewną ulgę, jednakże dotąd objawów choroby, przedewszystkiem dokuczliwych sensacji w nosie, nie usunęły. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Koelichen: Chory ten był u niego na badaniu. Wówczas na plan pierwszy swych dolegliwości wysuwał bóle u nasady nosa, na które cierpi już od lat 6. W czasie badania dostał nagle bólu u nasady nosa, zaczął się zataczać przy chodzeniu, po chwili stracił przytomność i zesztywniał w pozycji wyprostnej. Okres ten trwał około 5 minut.

Bregman: Tak ciężkich napadów chory na oddziale nie miewał. Przypadek jest niezwykły, gdyż wykazuje objawy, dowodzące istnienia dwu ognisk, jednego mózgowego, drugiego rdzeniowego, tak że zasługuje na przedstawienie. Paraestezje w obrębie nosa objaśnia zajęciem II gałęzi nerwu trójdzielnego.

Mackiewicz J. uważa, że miano „przerzut" jest tu użyte zupełnie niewłaściwie, gdyż termin ten należy do określenia guzów złośliwych, w przedstawionym zaś przypadku mamy do czynienia z guzem dobrotliwym. Przerzuty z mózgu do rdzenia dają tylko medulloblastomaty. Tutaj mówiłby o guzie multilokularnym, co cechuje spongioblastomaty oraz neurofibromaty.

Higier: 6-letnie trwanie przemawia raczej przeciw złośliwemu charakterowi guza. Z drugiej strony niewątpliwie mamy do czynienia z dwoma ogniskami. Zatem czy nie chodzi tu o neurofibromatozę.

Herman omawia różnicę między guzami złośliwemi narządów wewnętrznych i specjalnie mózgu.

Sterling przypomina, że właśnie w układzie nerwowym niekiedy guzy dobrotliwe mogą dawać przerzuty złośliwe.

Bregman w odpowiedzi, broni użytego terminu „przerzut".

VII. St. Mozołowski. **Pokaz przypadku z zespołem Gunn'a.** (*Z oddziału chorób nerwowych Szpitala Szkolnego C. W. San.*).

U mężczyzny 21-letniego z wrodzonem opadnięciem powieki górnej prawej występuje synchroniczny współruch unoszenia tej powieki przy otwieraniu ust i ruchach żucia. Maksymalne uniesienie się prawej powieki następuje przy otwarciu ust i działaniu mięśnia skrzydłowego zewnętrznego tej samej strony. Przy skręcaniu żuchwy w prawo szpara powiekowa rozszerza się ale mniej niż przy przesunięciu w lewo. Również w czasie połykania przy zaciśniętych zębach prawa powieka unosi się ku górze. Pokazywanie zębów przy zamkniętych ustach, rozciąganie kącików ust, złożenie warg w ryjek, wydymanie ust powoduje uniesienie się prawej powieki do tej samej wysokości, w jakiej znajduje się powieka górna lewa (prawidłowa). Równocześnie stwierdza się objawy częściowego zajęcia górnej gałązki nerwu trójdzielnego w postaci osłabienia prawego odruchu spojówkowego oraz ślady zajęcia dróg piramidowych, zwłaszcza po stronie prawej, w postaci osłabienia ustnej gałązki prawego nerwu twarzowego, obniżenie prawych odruchów brzusznych, wzmożenia odruchów kolanowych, przyczem prawy jest żywszy od lewego i obustronnego niestałego objawu Rossolimo.

Współruch unoszenia powieki przy otwieraniu ust opisany poraz pierwszy przez Marens'a, Gunn'a w r. 1883 — większość autorów tłumaczy nieprawidłowemi stosunkami anatomicznemi w miejscach wyjścia odpowiednich nerwów, stosunkami tego rodzaju, że jądro nerwu okoruchowego, a w szczególności mięśnia unoszącego powiekę górną pozostaje w łączności z ruchowem jądrem nerwu trójdzielnego względnie z jądrem nerwu twarzowego. Inni sprowadzają te nieprawidłowe połączenia do współruchów, które już fizjologicznie istnieją a tylko w poszczególnych przypadkach uzyskują nadmierną rozległość. Nasz przypadek zdaje się przemawiać za wyjaśnieniem trzeciem, wedle którego przyczyną zespołu są zmiany ponadjądrowe. (Streszczenie własne).

Dyskusja: nikt nie zabierał głosu.

Następnie odbyło się *Doroczne Walne Zgromadzenie.*

Sekretarz posiedzeń: St. Leśniowski.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (124) Z DNIA 16 CZERWCA 1932.

Z. W. Kuligowski. **Hydrops articulorum intermittens.** (*Z Kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: Prof. K. Orzechowski*).

Chora, lat 32, zgłosiła się na klinikę ze skargami na okresowe obrzmiewanie jednego, bądź drugiego stawu kolanowego. Obrzmiewaniu powyższemu towarzyszy utrudnienie w rozginaniu i prostowaniu kończyn w stawach kolanowych z powodu bolesności, chora chodzi z trudnością, nie może klęczeć. Stawy nie są zaczerwienione, gorączki nie miewa. Zachorowała w 1926 roku. Zaczęło się jakby od zdrętwienia lewego stawu kolanowego, poczem wystąpił obrzęk, trwający 6 dni. Obrzęk bez śladu ustąpił i zjawił się powtórnie po 13 czy 14 dniach. Od tego czasu powtarzał się w ciągu roku okresowo mniej więcej w przerwach co 2 tygodnie, trwał jak za pierwszym razem kilka tygodni. Chorą leczono w najrozmaitszy sposób, nakłuwano staw. Przez 5 lat chora czuła się zupełnie zdrowa i dopiero przed rokiem wystąpiły podobne objawy w prawem kolanie, a w 3 miesiące później w lewem. Obecnie ustaliła się taka kolejność, że obrzęki występują naprzemian w odstępie 2 tygodniowym, po prawej stronie wybitniejsze.

Zawsze zdrowa, w 6 roku życia wytworzyło się skrzywienie boczne kręgosłupa, w 1926 r. zakażenie ciężkie popołogowe z zajęciem nerek. Na ostre zapalenie stawów nie chorowała. Ojciec zmarł na astmę. *Luem negat.* Często bóle głowy o charakterze migreny. Perjody na czas, w czasach przed zamążpójściem był brak perjodów w ciągu roku.

Stan obecny: Chora wzrostu niskiego, astenicznej budowy, zasinienie kończyn dolnych i górnych. Wydatne boczno-tylne skrzywienie kręgosłupa w części piersiowej z wypukłością ku prawej: odpowiednie zniekształcenie klatki piersiowej. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdza się. Ciśnienie krwi $^{130}/_{70}$ (K). Mocz: 1018 cg. B. — ∅. Cukier — ∅. Badanie morfologiczne krwi: Hb. 65%, c. b. 6600, c. cz. 3.380.000, neutrofilów 35%, limfocytów 51%, eozynofilów 3%, przejściowych 1%.

Badanie układu wegetatywnego (met. *Danielopulo-Carniola*): hypersympatykotonja. Pod względem neurologicznym. Źrenice, szczególnie prawa nieco zniekształcone o reakcjach zachowanych. Dno oka: *staphyloma posticum. Visus* $^{3}/_{4}$ obustronnie. W nerwach czaszkowych i kończynach górnych stosunki prawidłowe. Odruchy brzuszne: żywe, równe. W kończynach dolnych między napadami nie stwierdza się odchyleń od normy, natomiast podczas ataku występuje na poziomie stawu kolanowego obrzmienie przy niezmienionej skórze powodujące różnicę 4 cm obwodu w porównaniu ze stanem niedotkniętym. Torebka stawowa napięta, uwidoczniona. Pewna sztywność w kolanie. Przy ucisku brak bolesności. Ta ostatnia zjawia się przy chodzeniu i klęczeniu. Czasami objaw chełbotania. Przy nakłuciu lędźwiowem stosunki zwykłe w szczególności B.-Wassermann, jak i we krwi, ujemny.

Rentgenologicznie: zmian w stawach kolanowych nie stwierdza się.

Zestawiając dane z wywiadów i wyniki badań stwierdzamy u chorej lat 32, z hypersympatykotonją, i *kyphoskoliosis* prawdopodobnie pochodzenia krzywiczego, przy braku innych wybitniejszych zmian w narządach wewnętrznych cierpienie, umiejscowione w jednym, a po pewnym czasie i w drugim stawie kolanowym. Najwybitniejszą cechą tego cierpienia jest występowanie w ścisłych odstępach czasu obrzmienia naprzemian w obydwu stawach kolanowych. Atakom takim nie towarzyszy ani gorączka, ani też miejscowe objawy zapalne. Obrzęk równie szybko występuje jak się zjawia, nie pozostawiając śladów. Trwa całe lata. Objawy podmiotowe polegają na niemiłym uczuciu drętwienia kolana i utrudnienia chodu oraz klęczenia.

Opisana objawy obecnie nie nastręczają żadnych trudności w rozpoznaniu. Zespół tak charakterystyczny odpowiada cierpieniu poraz pierwszy opisanemu przez Moor'a w 1864 r. pod nazwą *hydrops articulorum intermittens.* Sprawa ciemna zarówno co do etjologji, jak i patogenezy, w ostatnich czasach jest ujmowana, jako odmiana obrzęku samoistnego typu Quincke'go (*Cassirer).* W naszym przypadku mamy do czynienia z przebiegiem typowym, niemal w zupełności odpowiadającym przypadkom spostrzeganym przez najwybitniejszego znawcę tego cierpienia Schlesinger'a. W wywiadach należy podkreślić astmę ojca, którą często się spotyka w rodzinach chorych i zaburzenia w miesiączkowaniu przed kilkunastu laty, co mogłoby świadczyć o pewnej niedomodze jajników, podkreślanej przez Schlesinger'a. oraz skłonność chorej do migreny. W ostatnich czasach nawet wyciągnięto odpowiednie wnioski i chorych leczy się wyciągiem z łożyska podobno z dobremi rezultatami. Krótkość obserwacji nie pozwala nam się wypowiedzieć co do wartości tego środka dla naszej chorej.

Przedstawiono chorą ze względu na rzadkość cierpienia, (dotychczas zapisano nie więcej, niż 100 przypadków, a w literaturze naszej nie znalazłem odpowiedniej wzmianki), oraz z tego powodu, że czasami w początkach choroby, właściwe rozpoznanie może nastręczać duże trudności, prowadzić nawet do niezawsze obojętnych zabiegów np. do nakłucia stawu. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Koelichen zapytuje, jakie były przedsiębrane usiłowania lecznicze.

Kuligowski: Wobec krótkotrwałości obserwacji nie stosowano dotychczas żadnego właściwie postępowania leczniczego.

II. Ludmiła Fiszhaut. **Rozsiane krwotoki niewiadomej etjologji w obu półkulach i siatkówkach.** (*Z kliniki Neurologicznej U. W. Kierownik: prof. K. Orzechowski*).

U chorego, lat 36, kowala, od pół roku bez pracy, na 2 tygodnie przed przybyciem do kliniki rozpoczęły się, wśród zupełnego zdrowia i bez uchwytnej przyczyny, silne, napadowe bóle głowy, zlokalizowane w okolicach ciemieniowo-skroniowych, zwłaszcza po stronie lewej oraz w głębi oczodołów, początkowo bardzo gwałtowne z wymiotami i utratą przytomności, następnie nieco słabsze, bez utraty przytomności, ale z wymiotami, przejściowemi zaburzeniami parafatycznemi i z przemijającem osłabieniem kończyny górnej lewej. Zaburzeń w oddawaniu moczu nie było. Stolec zaparty. Chorób przebytych w dzieciństwie nie pamięta, dotychczas był zawsze zdrów i dość silny. Chorób wenerycznych nie przechodził. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Alkoholu pije niewiele, od roku nie pali papierosów, dawniej mało. Od dłuższego czasu bez pracy. W chwili przybycia do kliniki stwierdzało się badaniem: głowa przechylona do boku lewego i zwrócona nieco w prawo (przykurcz zwłókniałego lewego mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego, datujący się od urodzenia i w związku z tem lekka *hypotrophia* lewej połowy twarzy). Sztywności karku niema, mierny Kernig. Źrenice: okrągłe, równe, na światło i przystosowanie oddziaływują dobrze. Dno oczu badane wielokrotnie początkowo przedstawiało obraz tarczy zastoinowej w stadjum początkowem, wybitniejszej na lewem oku ze świeżemi wybroczynami. Po tygodniu na dnie oczu stwierdzało się dużo wybroczyn krwawych wzdłuż naczyń żylnych na tarczy i wokoło tarczy, co, przy braku wysadzenia tarczy i lekkiem tylko zatarciu granic, przemawiało za krwotokami z naczyń żylnych jako ze sprawą pierwotną.

Następna kontrola dna oczu wykazała już znacznie mniej wybroczyn, brak zupełny obrzęku tarczy i wyraźne granice nerwu wzrokowego, a w chwili obecnej (5 tygodni od chwili przybycia chorego do kliniki), jedynie nieliczne ślady wybroczyn, zwłaszcza w oku lewem. Ostrość wzroku przez cały czas $^1/_1$ obustronnie. Badanie perymetryczne stwierdza od początku równoimienne niedowidzenie połowicze, prawostronne, symetryczne z zaoszczędzeniąm centralnego pola widzenia i stan ten utrzymuje się do chwili obecnej. Kończyny górne: uścisk dłoni lewej nieco słabszy, napięcie obustronnie prawidłowe. Odruch z *radius* po stronie lewej żywszy niż po prawej, pozatem odruchy ścięgnisto-okostnowe żywe, równe. Bezładu brak. Próba mijania wypada prawidłowo. Diadochokineza nieco upośledzona. Odruchy brzuszne i jądrowe: żywe, równe. Kończyny dolne prawidłowe. Odruchy kolanowe i Achillesa: bardzo żywe, równe. Objaw Babińskiego obustronnie ujemny. Ślad Rossolimo na obu nogach. Chodząc z zamkniętemi oczami zbacza nieco w lewo. Czucie powierzchniane i głębokie bez zmian. W narządach wewnętrznych, w szczególności w sercu badaniem klinicznem ani rentgenologicznem nie stwierdza się nic szczególnego. Stan bezgorączkowy. Ciśnienie max. 150 m., min. 80 (Korotkow). Mocz prawidłowy, we krwi mierna limfocytoza, pozatem norma. Mocznik we krwi: 0,46%. Krzepliwość, czas krwawienia, odczyn opaskowy wypadają prawidłowo. Płyn mózgowo-rdzeniowy cytrynowy, Nonne-Apelt i Pandy słabo dodatnie, białko w normie, ciałek $^2/_3$ w 1 mm^3. Odczyn Wassermann'a w płynie i we krwi ujemny. Zdjęcia rentgenowskie czaszki bez zmian. Chory zniósł nakłucie dobrze. Pierwszego dnia pobytu w klinice chory miał jeszcze dość silne bóle głowy i raz

wymiotował, w następnych dniach bóle głowy stopniowo ale stale się zmniejszały, nie wymiotował, potem przez dłuższy okres odczuwał jedynie ciężar w czole, nad oczodołami, w głębi oczu, który w ostatnich dniach znacznie zmalał. W czasie pobytu w klinice chory miał jeden napad Jacksonowski w kończynie górnej lewej, trwający około 1'

Jak widać z powyższego chory przechodził liczne wylewy krwawe wzdłuż naczyń żylnych na tarczy oraz objawy ze strony obu półkul mózgowych: niedowidzenie połowicze prawostronne z przejściowemi objawami parafatycznemi i nierozumienia mowy, przemijające osłabienie kończyny górnej lewej, a później napad Jacksonowski tejże kończyny. Choroba rozpoczęła się nagle, bez jakichkolwiek poprzedzających objawów i bez jakiegokolwiek bezpośredniego powodu, silnemi bólami głowy z wymiotami i utratą przytomności. Niewątpliwie mamy tu do czynienia nietylko z wylewami krwawemi do siatkówek, lecz również z rozsianemi wylewami w obu półkulach mózgowych, co potwierdza ksantochromiczny płyn mózgowo-rdzeniowy. Prawdopodobnie dokonały się krwotoki w głębi płata skroniowo-potylicznego lewego, w obrębie promienistości wzrokowej Gratiolet'a, czem również tłuamaczyłyby się przejściowe zaburzenia parafatyczne.

Hemianopsia homonyma z zaoszczędzeniem centralnego pola widzenia, symetrją obu pól widzenia bez roszczepienia dla różnych rodzajów barw i ruchu, z brakiem halucynacji wzrokowych w ślepej połowie pola widzenia, ma według Kestenbaum'a przemawiać za uszkodzeniem promienistości Gratiolet'a w jej części tylnej, to jest, odpowiadającej okolicy ciemieniowo-skroniowej.

Przemijające osłabienie kończyny górnej lewej z wygórowaniem odruchu z *radius* po lewej i napad Jacksonowski w tejże kończynie pozwalają przypuszczać, że również w prawej półkuli mózgowej w sąsiedztwie ośrodka kończyny górnej nastąpiły niewielkie wylewy krwawe.

Przeciwko guzowi mózgu, który braliśmy początkowo pod uwagę, przemawia równoczesne, nagłe wystąpienie rozsianych ognisk, ksantochromja płynu mózgowo-rdzeniowego, a zwłaszcza zachowenie się tarcz, które w chwili obecnej są już niemal normalne.

Przypadek przedstawiony zasługuje na uwagę ze względu na powstanie licznych wylewów krwawych do siatkówek i półkul mózgowych u osobnika lat 36, nie dotkniętego skazą krwotoczną. Powstanie nagłych krwotoków bez uchwytnej przyczyny poprzedzającej w postaci czy to syfilisu, gruźlicy lub innych chorób zakaźnych, zatruć, alkoholizmu, wreszcie urazu, wysiłku lub emocji, przy dobrym stanie nerek i wątroby, pozwala przypuszczać, że powodem ich były przełomy naczyniowe u osobnika ze stałym lekkim nadciśnieniem, bądź też z rozwijającą się wczesną miażdżycą naczyń mózgowych. Według Külbs'a wczesna miażdżyca mózgu między 30 a 40 rokiem życia, bez objawów arteriosclerozy obwodowej (stwardnienie, wężykowatość naczyń, zmiana konfiguracji aorty i t. p.), może przez długi czas nie dawać żadnych niemal objawów. Obserwował on niejednokrotnie jako pierwszy objaw miażdżycy u kobiet w 4-ym dziesiątku życia krwawienia do gałek ocznych, które powodowały zaburzenia wzrokowe przejściowe, lub trwałe. Külbs podkreśla częstość miażdżycy naczyń siatkówki przy aterozie naczyń mózgu. Higier w pracy swej o angiospasmach, uważa ze swej strony za więcej niż prawdopodobne, że naczynia mózgowe, będące w ścisłym związku z naczyniami siatkówki, analogicznie się do nich zachowują. Hochhaus u osobników młodych 20—30 lat, często napady epileptyczne odnosił do wczesnego zwapnienia naczyń mózgowych.

Według wielu autorów, na tle miażdżycy obwodowej jak i centralnej mogą występować napady kryz naczyniowych, uwarunkowane nagłem, kurczowem zaciśnięciem się światła naczyń, co w następstwie może się przyczynić do pękania naczyń miażdzycowo zmienionych, rzadziej zaś od zmian martwiczo-rozmięknieniowych. Według Oppenheim'a,

Erb'a, Pal'a i wielu innych przełomy naczyniowe mogą powstawać bez zmian organicznych w naczyniach na tle czynnościowego skurczu tętniczek (Herxheimer, Pal, Vaquez i inni).

Trudno jest obecnie rozstrzygnąć, czy u naszego chorego, u którego w chwili rozpoczęcia obserwacji, t. j. w dwa tygodnie od wystąpienia choroby (chory przez cały czas leżał w łóżku) ciśnienie krwi wynosiło prawie stale 150/80 mm, chodzi o kryzę naczyniową na tle wczesnej miażdżycy, czy też kryzę samoistną, która wywołała przejściowy, nagły wzrost ciśnienia u osobnika ze stałem, nieznacznem nadciśnieniem. Zwraca uwagę, że żadnej uchwytnej przyczyny prowokującej nie było, ani nikotynizmu, ani alkoholizmu, ani wzruszenia, czy też przepracowania, lub chwilowego wysiłku. Chory nie cierpiał na migrenę. Wreszcie trudno byłoby odnieść powstanie udarów chorego do okresu życia klimakterycznego, na który wobec jego wieku byłoby nieco zawcześnie. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Higier: Przypadek przedstawiony jest istotnie bardzo niejasny. Jednak uwzględniając wywiady i dane ze stanu obecnego musimy przyznać, że rozpoznanie postawione przez prelegentkę wydaje się najsłuszniejszem, jakkolwiek dobrzeby było, gdyby na poparcie stwierdzono zmiany w ciśnieniu krwi.

Przemówienie przewodniczącego: „Szanowni Koledzy! Towarzystwo nasze poniosło bolesną i niepowetowaną stratę przez zgon inicjatora swego i członka założyciela Doktora Edwarda Flataua. Ubył z naszego grona wybitny uczony, człowiek wielkiego umysłu i wielkiego serca, sumienny i niestrudzony badacz naukowy, światły przewodnik młodzieży, gorliwy opiekun chorych, współczujący ich niedoli. Od zarania swej działalności lekarskiej zajął się On badaniem układu nerwowego i wyrył w tym dziale wiedzy lekarskiej trwałe piętno swej wybitnej indywidualności. Zarówno anatomja układu nerwowego, jak patofizjologja, jak wreszcie klinika chorób nerwowych zawdztęczają mu niejedną pracę, rzucającą nowe światło na te dziedziny badań i będącą wyrazem Jego twórczej pracy. Prace te zbyt są nam bliskie i zbyt dobrze znane, abym je potrzebował tu wyliczać. Udział Jego w naszych obradach nadawał im poziom wysoki i wnosił do nich nastrój czci dla prawdy naukowej, Jego proste, pozbawione pozy obejście, Jego zawsze życzliwy stosunek do kolegów jednały mu ich przyjaźń i szacunek. Wielką i niepowetowaną jest strata, która nas dotknęła, ufajmy jednak, że duch zmarłego pozostanie między nami, zagrzewać nas będzie do pracy i świecić przykładem, a będzie ona nadal owocną i godną Jego pamięci. Cześć wielkiemu pracownikowi na niwie naukowej!

Następnie Przewodniczący wezwał zebranych aby uczcili pamięć b. p. Doktora Flataua przez powstanie. Zebrani wstają.

III. Wł. Sterling. Przypadek postępującej diplegji mózgowej, powikłany zaburzeniami móżdżkowemi i rzekomo-opuszkowemi.

Przypadek dotyczy 9-letniego chłopca, który urodził się na czas bez pomocy akuszeryjnej, jednakże po przedłużonym i ciężkim porodzie. Chodzić zaczął w 9-ym miesiącu, mówić w 13-ym i do ukończenia 4-go roku życia rozwijał się podobno zupełnie normalnie, zarówno pod względem fizycznym, jak i psychicznym. Ku końcowi 4-go roku życia zauważyła matka, że zaczyna gorzej mówić, że pojmuje mniej bystro — i od tego zaczęła się stopniowa regresja sfery intelektualnej dziecka. W 2 lata potem wystąpiły zaburzenia chodzenia, które uprzednio było zupełnie sprawne; chłopiec zaczął chodzić niepewnie z rozstawionemi szeroko kończynami dolnemi, następnie zaczął się zataczać,

a niekiedy nawet upadał podczas chodzenia. W ostatnich miesiącach obok znacznego upadku intelektualnego wystąpiły również wybitne zaburzenia połykania, ślinotok, płacz i śmiech przymusowy, zaś mowa obok olbrzymiego zubożenia zapasu wyrazowego, zaczęła wykazywać również zaburzenia artykulacyjne. W wywiadach brak jakiejkolwiek sprawy zakaźnej — specjalnie mózgowej lub oponowej, brak również drgawek oraz ich równoważników. Odczyn Wassermann'a we krwi ojca i matki oraz we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym pacjenta ujemny. Narządy wewnętrzne w porządku. Mocz bez białka i cukru. Czaszka brachicefaliczna nie wykazuje cech wodogłowia. Zdjęcie röntgenowskie czaszki stwierdza stosunki prawidłowe. Źrenice szerokie równe, oddziaływują dość żywo na światło i przystosowanie. Na dnie oczu brak zmian. Brak asymetrji twarzy podczas ruchów dowolnych. Mimika bardzo ograniczona. Podczas połykania twardych pokarmów chory zachłystuje się, płyny niekiedy powracają przez nos. Podniebienie miękkie przy fonacji prawie zupełnie nieruchome. Odruch gardzielowy zniesiony. Na ukłucie wszędzie następuje żywa reakcja, badanie innych kategorji czucia nie udaje się z powodu stanu psychicznego pacjenta. Siła ruchowa kończyn zachowana. W muskulaturze tułowia, kończyn dolnych a zwłaszcza górnych stwierdza się znaczną hypotonję. Odruchów głębokich z kończyn górnych nie udaje się wywołać, odruchy kolanowe i stopowe wyraźne i nie wzmożone. Odruchy brzuszne i mosznowe umiarkowane. Obustronnie wyraźny objaw Babińskiego bez objawu Rossolimo. Chód wybitnie asynergiczny, chwiejny zataczający się, pacjent chwieje się często również podczas stania. Psychika odpowiada głębokim stopniom otępienia.

Autor podnosi w przedstawionym przypadku następujące ugrupowania objawów jako szczególnie ważne dla rozpoznania: 1) początek sprawy dopiero po ukończeniu czwartego roku życia. 2) Brak wyraźnych momentów etjologicznych poza utrudnionym porodem. 3) Wyraźnie postępujący charakter procesu. 4) Znaczna głębokość otępienia. 5) Zaznaczone objawy piramidowe przy braku niedowładów i wybitnej hypotonji muskulatury. 6) Wybitny składnik móżdżkowy podczas stania i chodzenia oraz 7) daleko posunięte objawy rzekomo-opuszkowe. Różniczkując przypadek niniejszy, autor eliminuje rozpoznanie choroby Schilder'a wobec braku charakteru rodzinnego oraz żywego usposobienia pacjenta, dalej porażenie postępujące dziecięce wobec wyniku ujemnego odczynu Wassermann'a we krwi u rodziców oraz we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym u pacjenta, chorobę Wilson'a i pseudosklerozę, wobec zupełnego braku drżenia, wreszcie chorobę Tay-Sachs'a wobec braku zmian oftalmoskopowych oraz aryjskiego pochodzenia pacjenta. Najbardziej prawdopodobna wydaje się tu szczególna odmiana diplegji mózgowej wzgl. choroby Little'a, w której zajęcie dróg piramidowych przejawia się wyłącznie w postaci obustronnego objawu Babińskiego i której szczególne piętno nadaje składnik hypotoniczny, przypominający t. zw. atoniczną postać choroby Little'a, opisaną przez Förster'a, następnie składnik móżdżkowy, na który uwagę zwrócili Vogt i Astwazaturoff i wreszcie zespół porażenia rzekomo-opuszkowego. Przypadek niniejszy dowodzi, że diplegja mózgowa ujawnić się może dopiero w kilka lat po urodzeniu i że jako zjawisko natury abiotroficznej ulegać postępującemu pogorszeniu, że wreszcie zjawiska diplegiczne, objawy aplazji móżdżkowej, zespołu atonicznego oraz porażenia dziecięcego rzekomo-opuszkowego stanowić mogą tylko poszczególne ogniwa w łańcuchu zjawisk składających się na zespół Little'a. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Bregman: Na pierwszy plan w obrazie chorobowym wybijają się tutaj objawy psychiczne, co odpowiadałoby ze względu na wiek chorego chorobie Schilder'a

Higier przed laty opisał podobny przypadek. Przy diplegji jest parapareza kurczowa z przywiedzeniem ud i obrazem otępienia, choroba Schilder'a odznacza się szybkim przebiegiem zwłaszcza u dzieci. Przedstawiony przypadek uważałby raczej za sprawę heredodegeneracyjną, endogenną, zajmującą pęczki boczne i tylne oraz korę mózgową.

Sterling w odpowiedzi zaznacza, że choroba Littl'a obejmuje liczne obrazy.

Opalski: **Rozmiękczenie rdzenia w przypadku zwyrodnienia szklistego naczyń układu nerwowego.** (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja: nikt głosu nie zabierał.

Sekretarz posiedzeń: St. Leśniowski.

Oceny.

L. Benedek. *„Über die Schädelperkussion" (O opukiwaniu czaszki). Berlin. 1932. S. Karger.*

Opukiwanie czaszki jako metoda rozpoznawcza schorzeń mózgu i czaszki znana była oddawna, jednak nie znalazła dotychczas szerszego zastosowania z powodu braku systematycznego opracowania jej techniki i wyników. Autor rozpoczął w 1917 r. stosować opukiwanie czaszki na dużym materjale zwłaszcza u chorych z uszkodzeniem czaszki. W tym celu posługiwał się bardzo prostym instrumentarjum, składającem się z pukadła metalowego, młotka oraz fonendoskopu przykładanego do czaszki. Z czasem ta pierwotna metoda uległa udoskonaleniu i obecnie opukiwanie odbywa się z pomocą osobnego przyrządu przykładanego kauczukową podstawą do czaszki. W tę podstawę uderza młotek podnoszony rytmicznie przez ekscentryk obracany przez ślimacznicę wprawianą w ruch silnikiem elektrycznym połączonym z nią przekładnią. Szybkość obrotu można łatwo regulować otrzymując 1 — 5 uderzeń młotka na sekundę z dowolną stałą siłą. To mechaniczne pukadło przesuwa się po okolicy badanej i równocześnie wysłuchuje się odgłos opukowy nieruchomo w pobliżu do czaszki przyłożonym aparatem osłuchowym, zbudowanym jak mikrofon ze wzmacniaczem dźwięków. Wysłuchiwanie może się odbywać za pomocą słuchawek równocześnie przez większą ilość osób. Sposób ten przez ścisłe dozowanie siły i częstości opukiwania usuwa w znacznym stopniu braki opukiwania ręcznego i pozwala nawet na zupełne usunięcie czynnika podmiotowego przez zapisywanie drgań czaszki oscillografem lub wibroindykatorem, przyczem zależnie od użytego przyrządu notuje się różne składowe odgłosu opukowego.

Odgłos opukowy czaszki jest szmerem złożonym. W wytwarzaniu go odgrywa główną rolę jako rezonator kość, mózg i płyn mózgowordzeniowy mają jedynie znaczenie przewodnika, części miękkie pokrywające kość tłumią drgania. Różnice w odgłosie opukowym różnych

okolic czaszki zależą przedewszystkiem od grubości kości. Z pomocą specjalnego przyrządu autor dokonał pomiarów grubości 70 czaszek w 16 stałych punktach i stworzył mapę grubości czaszki. Różnice w grubości przeciętnej poszczególnych punktów są b. duże (13,27 mm w Inion, 2,51 mm najcieńsze miejsce łuski kości skroniowej). Również wahania osobnicze są b. duże, bo wynoszą ponad 1 cm. Bezpośrednio można zatem porównywać ze sobą tylko miejsca symetryczne tej samej czaszki. Autor rozróżnia w opuku czaszki 4 właściwości: głośność zależną od amplitudy poszczególnego drgania, pełność zależną od czasu trwania drgań, dźwięczność zależną od mniej lub więcej dokładnie przypominającej sinusoidę krzywej drgań i wysokość zależną od ilości drgań w jednostce czasu. Osobne schematy rozróżniające 3 stopnie każdej z tych właściwości pozwalają na ścisłe oznaczenie charakteru odgłosu opukowego danej okolicy czaszki. Wraz ze zwiększeniem grubości kości zmniejsza się pełność i głośność odgłosu opukowego, natomiast wysokość u osobników normalnych nie ulega większym wahaniom.

W przypadkach chorobowych najwyraźniej zmieniają odgłos opukowy zmiany samej kości więc kostniaki, chrzęstniaki, przerzutowe guzy, wyrośle kostne, kostnina przerostowa dalej architektoniczne zmiany w kości przy zanikach wskutek kraniostenozy, wodogłowia, wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, zaniku starczego.

W przypadkach wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego na zmianę odgłosu opukowego wpływa ogólne nadżarcie wewnętrznej powierzchni czaszki, rozstęp szwów, rozszerzenie żył kostnych i zwłaszcza przy guzach ograniczone zgrubienia kostne. Daleko posunięte ścieńczenie kości może dać wypuk bębenkowy lub pudełkowy. Guzy śródczaszkowe prócz zmian w budowie kości wpływają na odgłos opukowy jeszcze przez to, że zwiększają ilość tkanki uciskającej na kości czaszki, hamują ich drgania i. czynią odgłos opukowy przytłumionym. Podobnie działa zastój w naczyniach żylnych i limfatycznych kości. Przy większych prolapsach odgłos opukowy w ich okolicy jest przytłumiony przy małych ubytkach kości pokrytych elastyczną błoną-bębenkowy. Przy szczelinach i złamaniach z następową kostniną spotykamy przytłumienie, podobnie w przypadkach torbieli pourazowych i zrostów oponowych. Ubytki pokryte sprężystą błoną ze zrostami pod nią dają kombinację odgłosu przytłumionego i bębenkowego. Wypełnienie przestrzeni podpajęczynówkowych i komór powietrzem prowadzić może do wykrycia opukiem szczegółów, niedających się ustalić z pomocą promieni X lub potwierdzających wyniki radjografji, Rozszerzenie jednej komory przy hydrocephalus retractorius da przed odmą odgłos przytłumiony po odmie — bębenkowy.

W zaciśnięciu komory przez guz po odmie stwierdzamy odgłos przytłumiony. Stosując bardzo ciche opukiwanie można wykryć nawet większe lub mniejsze wypełnienie powietrzem przestrzeni podpajęczynówkowej.

Z materjału klinicznego podanego przez autora wymienić należy 2 guzy półkul, które bez odmy dały stłumienie w okolicach czaszki leżącej ponad niemi, guz kąta, któremu towarzyszyła torbiel podnamiotowa po drugiej stronie, gdzie opukiwanie wykazało obustronne stłumienie w okolicy potylicznej, guz półkuli móżdżka gdzie opukiwanie dało ponad nim stłumienie. Nad torbielami pajęczynówkowemi pourazowemi, które dały początek padaczce znajdywał autor wypuk przytłumiony zmieniający się na bębenkowy po odmie zależny od rozszerzenia komory tej samej strony. Dalej podaje przypadek choroby *Little'a* gdzie na podstawie zmian odgłosu opukowego można było przyjąć istnienie porencephaliae, przypadek pourazowego nagromadzenia powietrza w płacie czołowym, dającego wypuk bębnkowy, przypadki złamań i wgnieceń kości czaszki, gdzie stłumienie w okolicy wskazywało na istnienie zrostów oponowych. Wreszcie wymienić należy stwierdzenie drożności otworu *Monroe'go* przez przechodzenie odgłosu opukowego w bębenkowy, zależnie od położenia na jednym lub drugim boku.

Należy się spodziewać, że dalsze systematyczne studja w kierunku zapoczątkowanym przez autora uczynią opukiwanie czaszki jedną z metod codziennej djagnostyki neurologicznej, i że pozwolą z czasem, nawet bez bądź co bądź bardzo złożonej aparatury użytej przez autora, uzyskiwać dające się zużytkować wyniki.

Wł. Godłowski

E. Bleuler. *Naturgeschichte der Sezle. Mnemistiolle Biopsychologie XXVII. str. 266. Berlin. J. Springer. 1932. R. M. 16. (Historja naturalna duszy. Biopsychologja mnemistyczna).*

Książkę swoją poświęca *Bleuler*, psychjatra zurychski, pamięci *Goethe'go*, zwiastuna jedności życia, w 100-ą rocznicę jego śmierci. Dawno wyczerpane w handlu I-e wydanie „Naturgeschichte der Seele und ihres Bewusstwerdens" znalazła przed laty entuzjastyczne przyjęcie u przyrodników, powiedzmy, naturalistów dawnego i nowoczesnego pokroju, ale usiłowania autora tworzenia psychologji, wyłącznie na doświadczeniu opartej, ujęciu jej jako wiedzy biologicznej, wiedzy odrębnej, od czystej filozofji zupełnie oderwanej izolowanej, spotkały się z mocnym sprzeciwem ze strony filozofów pur sang.

Ta właśnie okoliczność tłomaczy nam ogromny wstęp na 30-tu prawie stronnicach, w którym *Bleuler* rozprawia się w ciętej polemice

z licznymi przeciwnikami. A jest ich niemało, by wymienić tylko poważnych antagonistów, jak *Hillebrand'a, Binswanger'a, Monakow'a' Bergson'a, Juspers'a i Haeberlin'a.* Padają z obu stron ciężkie zarzuty w rodzaju żalów *Jaspers'a*, autora „Psychopatologji", że on rozróżniać musi filozofję *Bleuler'a* i filozofję powszechnie przez świat naukowy przyjętą; w rodzaju zarzutu *Hillebrand'a*, że *Bleuler* swoją interpretacją przez *Pytagores'a* dowodzi braku elementarnych podstaw matematyki; w rodzaju kurtuazyjnej repliki *Bleuler'a Binswanger'owi*, że on sam sua sponte istotnie nigdy nie studjował bliżej psychologji asocjacyjnej, a zna ją jedynie z polemik przeciwników, gdzie ona robi wrażenie steku dziecięcych zabawek i przekomarzań i t. d. Trudno zagłębiać się w szczegóły dużego, około 300 stronnic obejmującego studjum, wnikającego w najgłębsze tajniki biopsychologji i biopsychopatologji. Główne rozdziały książki brzmią:

I. Środki psychopoznawcze (myślenie, zmysły a świat otaczający, zdobycie i waga materjału obserwacyjnego).

II. Świadomość jako czynność mózgowia (psyche jako funkcja mózgowo-nerwowa a psychiczna, podświadomość a widzenie, pierwiastki kojarzeniowe, rozbudowa funkcji świadomości, osobowość świadoma i świadome ja, przedmiot świadomości, świat wewnętrzny i zewnętrzny, jedność funkcji, granica psychiki i somatyki).

III. Pogląd na życie i świat.

IV. Aparat psychiczny: A. Pamięć. B Czucie, spostrzeganie, abstrakcja, pojęcie, wyobrażenie, złudy zmysłowe. C. Myślenie, kojarzenie, inteligencja. D. Przyczynowość. E. Czas i przestrzeń. F. A priori i a posteriori, organizacja i doświadczenia. G. Ergja: a) dynamika i kierunek jej, b) wzruszeniowość i uwaga, c) sugestja i sugestyjność, d) popędy i instynkty, e) religijność i wiara, f) wola, automatyzacja i mechanizacja jej na drodze ćwiczenia, g) psychomotoryjność, h) energja psychiczna, i) aktywność duchowa. H. Włączenie psychiczne. I. Natężenie czynności duchowych. K. Psychokymja. L. Lokalizacja czynności psychicznych.

Książka pisana dosyć ciężko, posiada obok pojedyńczych rozdziałów po mistrzowsku opracowanych (np. stosunek introspekcji do świadomości) inne absolutnie nieprzystępne bez znajomości definicji i terminologji dwóch dawnych prac tegoż autora (1. Die Psychoide als Prinzip der organischen Entwickelung 1925 r. 2. Mechanismus, Kitalismus, Mnemismus 1931). Uwaga *Bleuler'a* (str. 5): aby pojąć, co rozumie pod engramem, kojarzeniem, podświadomścią, trzeba się pilnie wczytywać, tego bowiem żadna definicja moja czytelnikowi dać nie jest w stanie", ta uwaga, niestety, nie dotyczy wyłącznie wymienionych wyżej kilku spraw, ale całości dzieła z jego swoistą „ultralogistyczną" termino-

logją. w której się coś od ergji (ma to być coś pośredniego między Hymopsyche i naopsyche *Strunsky'ego*) od neurokym, psychokym i biokym, od katathym i synthym, od onto— i filoplustyki, od onto— i phylomnenia, od parejdolji i innych nowotworów językowych Nie zawsze autor fortunnie tłumaczy się przed czytelnikiem z potrzeby i genezy nowotworzenia. I tak np. w dziale o myśleniu wynuża *Bleuler* szczery żal, że nie wszyscy filozofowie i psychologowie zrozumieli pojęcie wprowadzonego przezeń przed laty (i mocno spopularyzowanego Ref.) „myślenia autystycznego" i uważa przeto za stosowne zamienić je (cui bono?) przez „myślenie deveistyczne", mające pochodzić od greckiego „reon ratus, res, real", co oznacza myślenie rzeczywiste lub logiczne, zaś „derson" (jak np. sensibilacja i desensibilizacja, intronizacja i detronizacja), myślenie uchylające się od rzeczywistego. Trzeba, zaiste, być jasnowidzem — filologiem, aby się tej genezy domyślać. Wreszcie, jeśli autyzm, pochodzący, o czem nie każdy wie, od greckiego autos (=sam), był w swoim czasie neologizmem do darowania, który się jednak w psychologji i psychjatrji szczęśliwie przyjął, to już dereizm, pochodny od greckiego dereor (=uchylam się od rzeczywistości) stanowi ciężkostrawny surogat luksusowy. I gdyby dereizm był tylko drobną uwagą na marginesie pro informatione lectovis lub pro usa delphini dla filologów czystej krwi, to darować by ją można autorowi i przyjąć z dobrodziejstwem inwentarza, ale *Bleuler* ją przeprowadza systematycznie przez całą prawie ksiażkę, zamiast autyzm używając, „das dereistische, praelogische, intuitive Denken".

Ostatnie te uwagi nasunęły mi się mimowoli, gdym czytał ostatnie kilkadziesiąt stronic tej monografji czyli ostatnie jej rozdziały („Schaltung des Schlafes und der Ermüdung" i o „Spannung des Willens und der Aufmerksamkeit"). O ile bowiem praca wieloletnia poważnego autora, praca nader poważna w treści wymaga Spannung czyli „natężenia woli i uwagi", o tyle tu i owdzie przedostawa się przez gąszcz bezbrzeżny nowotworzeń i las dziewiczy neologizmów wywołać może, wyrażając się stylem *Bleuler'a* „Schaltung des Sellofer und der Ermidung".

Wyczerpujący spis imienny i rzeczowy ułatwia czytelnikowi orjentację. Z psychologów polaków lub pochodzenia polskiego spotykamy *Bergsona*, który wprawdzie wszystkie swoje prace pisał zawsze we Francji i po francusku, *Szymańskiego* w dziale fototropizmach i instynktach, *E. Minkowskiego* w dziale engramów psychicznych i organicznych, natomiast nie spotykamy się z *Abramowskim* przy omawianiu kryptomhezji, których współtwórcą i najlepszym interpretatorem ongiś był, ani też

z *C. Frankiem*, który ostatnio w dużej monografji, wprawdzie nieco elastycznej, poruszał podstawy „biopsychologji i biopsychopatologji".

H. Higier

Wilder Józef. *Nerwica kurczowa* (*Crampusneurose - Wernicke*). (*Nerwenarz 1932*).

Przed laty blisko 30-tu *Wernicke*, głośny wówczas neuropsychjatra wrocławski, opisał swoją „*Crampusneurose*", polegającą w pierwszym okresie swego istnienia na niewinnych pozornie napadach kurczu w łydkach i stopniowo rozwijającą się w ciężką chorobę przewlekłą, chorobę nieuleczalną, z bolesnemi kurczami coraz większych obszarów aparatu mięśniowego, nie wyłączając mięśni kończyn górnych, szyi, tułowia i głowy. Tak przedstawiał swoją jednostkę chorobową *Wernicke*, który, licząc się z psychopatycznem podłożem swojego chorego, uważał ją za nerwicę ruchową. Należeć musi ona do rzadkości, skoro większość wybitnych neurologów, a między nimi w pierwszym rzędzie *Oppenheim*, autor najbardziej popularnego w ostatnim ćwierćwieczu podręcznika neuropatologji, nie wspomina o własnej obserwacji. *Wilder'owi* udało się w literaturze wszechświatowej zebrać zaledwie około 15-tu naogół mniej typowych od pierwowzoru, spostrzeżeń, których autorzy sprowadzają tę chorobę albo do konstytucji nerwowej wzgl. psychopatycznej albo też do cierpień rdzenia, jąder podkorowych i układu roślinnego. *Wilder*, zapowiadając obszerną monografję, ogłasza w krótkości własne 3 przypadki. Nie wchodząc bliżej w szczegóły historji chorób, zaznaczam, iż autor u wszystkich swych chorych stwierdził: 1) uogólnienie początkowo umiejscowionych kurczów, 2) mocne upośledzenie przemiany materji w kierunku diatezy moczanowej i hiperuricemji krwi, 2) obecność mniej lub więcej wyrażonej w części grzbietowej s p o n d y l o a r t h r i t i s d e f o r m a n s, 5) nieznaczne zwyrodnienie nerwów lub korzonków rdzeniowych prawdopodobnie natury uciskowo-zapalnej, 5) występowanie kurczów najczęściej po ruchach, zamiarowych, energicznych, dowolnych lub odruchowych (przy kaszlu, kichaniu, śmiechu), kurczów, trwających nieraz 5—6 minut, 6) odczyn swoisty przy dłuższej faradyzacji mięśni (reakcja myospastyczna), wyrażający się w tworzeniu, kilka minut trwających zgrubień bolesnych i ograniczonych. Nadmiar kwasu moczowego we krwi nie jest skutkiem, lecz przyczyną kurczów napadowych. Djeta bezmięsna uboga w substancje purynowe, mineralne wody alkaliczne, specyfiki przeciwartretyczne, diatermja kręgosłupa dały we wszystkich 3-ch przypadkach tego, powszechnie jako nieuleczalne słynącego, do zamachów samobójczych prowadzącego cierpienia, znakomite wyniki terapeutyczne i przeciwnie nawroty przy wracaniu do zwykłej djety.

H. Higier

Prof. dott. Casimiro Frank, docente di neuropatologia nella R. Università di Roma: *Il processo fine della coscienza. Principî di biopsicologia, biopsicopatologia e biopsicoterapia.* (*Subtelny proces świadomości. Zasady biopsychologji, biopsychopatologji i biopsychoterapji*). *Roma 1931. Str. XI + 382.*

Mamy przed sobą dzieło sporych rozmiarów, mające za cel pchnąć na nowe tory znękaną chorobami ludzkość i uwolnić ją od wpływu wszelakiego rodzaju cudotwórców i szarlatanów, przez skierowanie w objęcia niezawodnej a prawdziwej wiedzy. Jest to swojego rodzaju curiosum powojennego piśmiennictwa neurologicznego. Książka dzieli się na 4 części. W pierwszej autor potępia w czambuł cały konstytucjonalizm, usiłujący z objawów chorobowych wnosić o psychice zdrowego człowieka, co jest zdaniem autora, grubym nonsensem. Odrzuca następnie — jako mistyczne i nienaukowe — pojęcie podświadomości, dla której niema miejsca w ludzkiej psychice. Świadomość jest jedna, jednolita, bez żadnych zakamarków. Jest ona równoznaczna z fizjologiczną czynnością kory mózgowej (teorja tożsamości *Edinger'a, Ziehen'a, Vogt'a, Forel'a Semon'a*). Podstawowem „odkryciem" autora mającem wywołać zupełny przewrót w dotychczasowych zapatrywaniach jest stwierdzenie, że świadomość t. j. czynność kory jest procesem dynamicznym, który polega na wzajemnem następstwie 2 różnych faz: świadomej-podświadomej (oczywiście nie w znaczeniu *Freud'a*, fase cosciente-subcosciente) oraz 2) świadomej-nadświadomej (cosciente-supercosciente). Pierwsza z nich kształtuje się w dzieciństwie a charakteryzuje się przewagą życia afektywnego i wielką sugestywnością. Faza ta ma 3 stopnie: pierwszy zawiaduje życiem na jawie, drugi snem lekkim, z marzeniami sennemi; trzeci snem głębokim, bez marzeń. Faza druga zaczyna się rozwijać w okresie pokwitania i stoi pod znakiem myślenia racjonalnego, logicznego oraz wolnej a silnej woli. U dorosłego człowieka obie fazy zmieniają się nawzajem w pewien właściwy dla każdego osobnika sposób, co tłomaczy sprzeczności i dziwaczne napozór zjawiska w dziedzinie pamięci (amnezje), kojarzenia i t. d. Zależnie od przewagi i natężenia jednej lub drugiej fazy, wyróżnia autor pośród normalnych ludzi 4 zasadnicze typy: 1) nieświadomy, 2) podświadomy, 3) nad-podświadomy, 4) pod-nadświadomy. Z badań cytoarchitektoniczno - porównawczych (*Brodmann, Rose*) wynika, że świadomość zjawia się i różnicuje równolegle z filogenetycznym rozwojem regio frontalis. Pozatem badania nad lokalizacją w korze mózgowej (*Mingazzini, Goldstein, Pfeiffer, Bechterew' Economo*) dowodzą, że wszystkie ludzkie czynności duchowe i cielesne mają w korze odpowiednią reprezentację i ściśle określone umiejscowienie. Wszystko tu jest opracowywane i świadomie kierowane czynnością kory. Auto-

nomja t. zw. układu autonomicznego nie istnieje. Układ ten ma kilka ośrodków w korze a ponadto jest kontrolowany przez drogi pyramidowe, za pomocą połączeń na wysokości capsula interna, pedunculi oraz w powrózkach bocznych rdzenia. Umiejscowienie poszczególnych czynności duchowych i cielesnych w korze przedstawia najniższy stopień centralizacji korowej. Materjał dostarczony przez rozmaite ośrodki zostaje przerobiony i zcałkowany naskutek formatywnej czynności płatów czołowych. To umiejscowienie wyższych władz psychicznych i świadomości w płatach czołowych jest drugim stopniem centralizacji korowej. Analiza badań anatomopatologicznych oraz cytoarchitektonicznych *(Economo — Koskinas)* prowadzi do trzeciego, najwyższego etapu centralizacji. Z analizy tej wynika mianowicie, że faza nadświadoma naszej świadomości (t. j. czynności intelektualne, rozumowe) ma swą siedzibę w polu *FDp* półkuli lewej i to przedewszystkiem w warstwie III, a częściowo w II i IV. Natomiast faza podświadowa 1-ego stopnia, t. j. czynności intelektualne o zabarwieniu afektywnem, mieszczą się w *FD*Δ półkuli lewej i to w warstwie III i IV-ej, podczas gdy wszystkie czynności afektywne wszystkich trzech stopni fazy podświadomej zajmują warstwy I, II, III i IV pól *FD*Δ obu półkul. W czasie snu pracują tylko warstwy I i II obydwu *FD*Δ. W fazie podświadomej na jawie pracują warstwy II, III i IV, a im silniejszy i brutalniejszy jest afekt, tem silniej pracuje warstwa II. Gdy afekt milknie, wtedy dopiero zaczyna się praca III pola *FDp*, lewej półkuli! Wszystkie szczegóły cytoarchitektoniczne, które pozwalają na tak ściśle umiejscowienie, opisał dokładnie *Economo*, ale nie mógł wyciągnąć sam ostatecznych wniosków, nie znał bowiem epokowego odkrycia autora dotyczącego istoty subtelnego procesu świadomości, a będącego niezachwianą podstawą nowej gałęzi wiedzy stworzonej przez autora: biopsychologji!

W części II-ej dowiadujemy się o wszechpotędze sugestywności (suggestibilità), która jest zasadniczym czynnikiem w mechaniźmie fazy podświadomej. Hypnoza jest hetero-sugestją, sen autosugestją. Sugestja wywiera decydujący wpływ na mechanikę rozwojową Zewnętrzne wpływy fizyczne i psychiczne oddziaływują na podświadomą fazę afektywną kobiety. Faza ta ma, jak już wiadomo, swą siedzibę w *FD*Δ i stąd potęgą sugestywności wpływa poprzez drogi odśrodkowe na wszystkie narządy oraz na rozwijające się jajko. Tem się tłumaczą przypadki „zapatrzenia" i potworów urodzonych pod wpływem strachu. Przypadki takie są rzadkie, ponieważ — Bogu dzięki — większość kobiet ma zdrową budowę kory w *FD*Δ, co nie pozwala na nadmierne podleganie stanom afektywnym. Rasy afrykańskie podobne są do antropoidów, albowiem kobiety ciężarne tych ras skazane są na oglądanie małp człekokształtnych,

Piękno fizyczne Greków i Rzymian jest następstwem obracania się pośród harmonijnych rzeźb klasycznych. Sugestja ma też decydujący wpływ na podobieństwo i płeć dziecka Wpływ jej nie ustaje również po urodzeniu. Przez odpowiednie wychowania i dyscyplinę duchową można zdolności ludzkie kształtować i umacniać, w ślad za czem powiększają się i doskonalą odpowiednie zakręty kory (rodzina *Bachów*). Tutaj fatalistyczna eugenika nie ma nic do gadania. Wszystko zależy od sugestji na dziecko. Narody i rasy giną nie z powodu jakichś fatalnych praw dziedziczności lub trucizn (alkohol, lues), lecz dlatego, że dłuższy czas pozostają pod zgubną sugestją. Nauczanie, jakoby człowiek od kolebki do grobu był igraszką praw dziedziczności, jakoby zależał od instynktów i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, jest z punktu widzenia odkrytych przez autora niezłomnych praw biopsychologji, poprostu zbrodnią wobec społeczeństwa Sugestywność właściwa fazie podświadomej jest czynnikiem decydującym w życiu jednostkowem i zbiorowem. Nią można wytłomaczyć w sposób naukowy ewolucję gatunków, powstanie człowieka i różnych ras.

W części III-ej zaznajamia nas autor z podziałem chorób umysłowych, które zależą wszystkie od uszkodzenia czynności pól *FDp* i *FD*Δ Podział ten wygląda następująco: I. Choroby czynnościowe procesu świadomości = corticoses. Dzielą się na: 1) choroby fazy podświadomej = corticoses partiales: a) neurasthenia, b) hysteria. 2) choroby fazy podświadomej i nadświadomej = corticoses totales: a) paranoia, b) psychosis maniacodepressiva. II. Choroby organiczne procesu świadomości = corticites. 1) choroby fazy nadświadomej i podświadomej I-go stopnia = corticites partiales: a) intoksykacje (np. alkoholowe). b) zespoły symptomatyczne (w chorobach zakaźnych i t. p.), c) epilepsia genuina. 2) choroby obu faz — wszystkich stopni = corticites totales: A) wrodzone (oligofrenje), B) nabyte wzgl. objawiające się w późniejszym okresie życia: a) dementia epileptica, b) — praecox, c) — paralytica, d) — senilis (chor. *Alzheimer'a — Perusini'ego. Pick'a* i t. d.). Wszystkie corticites totales mogą wykazywać rozlane zmiany anatomopatologiczne. Z reguły jednak zmiany te pojawiają się naprzód w *FDp* i *FD*Δ i tam są najwybitniej zaznaczone.

Część IV. Na powyższych rozwiązaniach teoretycznych opiera się metoda lecznicza autora, t. zw. „postępowanie korowe" (procedimento corticale). Wygląda ono tak: Gruntowne badanie. Potem tłomaczy się choremu, że jest dotknięty czynnościowym zespołem podświadomym, który zależy od patologicznych autosugestji. Z kolei zaznajamia się go z odkrytem przez autora działaniem 2 faz świadomości. Wreszcie

aplikuje się choremu jakąś silną kontrsugestję na temat Ojczyzny, obowiązków obywatela i ojca i t. p. Pod wpływem takiej kontrsugestji napięcie chorego zmniejsza się, ustępują lęki i natręctwa i chory jest uzdrowiony, czasem w ciągu niewielu minut. Metodę swą wypróbował autor na 100 przypadkach z „nadzwyczajnym wynikiem".

I tak po przebrnięciu 380 stronicowych wywodów, dowiadujemy się wreszcie, że uwieńczeniem teorji autora jest metoda lecznicza, będąca połączeniem sugestji z przekonywaniem. Autor nie wątpi pozatem, że metoda jego zastosowana do wychowania dziecka (corticagogia) wyda znakomite rezultaty i zapewni ludzkości lepszą przyszłość. Książkę charakteryzują soczysty styl i godna zazdrości pewność siebie. Wywody i „odkrycia" autora są jego zdaniem „pewne i niewzruszone" (irrefutabili, incrollabili). Natomiast z urojonymi przeciwnikami załatwia się krótko i węzłowato: *Bleuler* popełnia „un salto logico", *Kretschmer* stwarza „confusionismo inesplicabile" (str. 29), doświadczenia *Pawłowa* i *Bechterewa* są poprostu „artefaktem laboratoryjnym" (str. 45), teorja *Kretschmer'a* jest „średniowieczną, nienaukową poezją" (str. 157), endokrynologja i teorja diaschizy *Monakow'a* są wyssane z palca („campate in aria", str. 168) nazywanie noworodka „istotą striarną jest absurdem" (str. 213), uzależnianie charakteru od ślepej, metafizycznej dziedziczności lub od formuły endokrynologicznej jest „podświadomą zbrodnią" wobec ludzkości (str. 218), determinizm hormonalny to „asylum ignorantiae" (str. 239, 288) i t. p. W zakończeniu stwierdza autor, że prekursorami jego dzieła byli *Kraepelin, Edinger, Brodmann* i *Forel*. Od siebie dodamy, że badacze ci nie spodziewali się zapewne, że posiew ich takie wyda owoce.

Do egzemplarza recenzyjnego dołączył autor 2 numery wydawanego przez siebie „Archiwum Biopsychologji". W 1-szym numerze znajdujemy wspaniałą fotografję autora z napisem w językach włoskim, francuskim, niemieckim i angielskim: „Twórca i założyciel biopsychologji". Dowiadujemy się z artykułów tegoż Archiwum, że autor leczy swą metodą z powodzeniem ciężkie przypadki gruźlicy rozpadowej i raka. Ponadto znajdujemy pochlebne głosy prasy (między innemi „*Kurjera Warszawskiego*"!).

Po przeczytaniu tego wszystkiego robi się nam trochę niewyraźnie i trudno jest pisać o tem w numerze poświęconym pamięci *Babińskiego*, który był wzorem myślenia przyrodniczego. Zbyt dobrze jednak znane są walory włoskiej neurologji, aby wiarę w nią zachwiać mogła lektura dzieła p. *Cazimiro Frank'a*. Nasze pola *F D p* i *F D* Δ funkcjonują sprawnie. To też nie poddamy się jego zgubnej sugestji.

A. Ślączka (Kraków).

Epidemja zapalenia mózgu w St. Louis. The Journal of the Amer. Med. Associat. w N-rze z dnia 16. IX. 1933. przynosi tymczasowe dane o epidemji zapalenia mózgu w *St. Louis*. Od 7.VIII. — 10.X.1933 r. zanotowano w mieście i hrabstwie *St. Louis* na obszarze dość ściśle odgraniczonym 656 wypadków zachorzeń co stanowi około 0,1% zaludnienia okolicy zajętej epidemją. Śmiertelność wynosiła około 20% (ponad 115 przypadków). Osoby starsze dotknięte były chorobą znacznie częściej niż młode (35 % dotyczyło osób w wieku ponad 55 lat). Obraz chorobowy różnił się pod wieloma względami od zwykłego śpiączkowego zapalenia mózgu i przypominał epidemję australijską i japońską z 1924 r. opisaną jako typ B. Początek bywał zazwyczaj nagły, obraz chorobowy rozwijał się w zupełności w 3 dniach. Jako pierwsze objawy notowano: ogólne niedomaganie, podniesioną ciepłotę, bóle głowy, nierzadko wymioty i zaburzenia żołądkowo-jelitowe, bóle w kończynach i jamie brzusznej, apatję, osłupienie, śpiączkę lub delirjum. Właściwa senność zdarzała się rzadko. Na szczycie choroby obserwowano prawie zawsze słabiej lub silniej zaznaczone objawy oponowe ze wzmożonym ciśnieniem płynu i odczynem zapalnym w nim. W czasie gorączki trwającej od 3 — 20 dni w krwi znajdywano leukocytozę do 20,000. Rzadko występowało porażenie nerwów poruszających gałkę oczną, inne porażenia były zwiewne, często przejściowo znikały pojedyncze odruchy głębokie i powierzchowne, zdarzał się objaw *Babińskiego* i *Oppenheim'a*. Często obserwowano drżenie i wzmożone napięcie mięśniowe. — Zmiany anatomiczne przypominają spotykane w nagminnem zapaleniu mózgu, jednak obejmują w sposób bardziej rozlany cały mózg i opony, bez szczególnego usadowienia w pniu mózgowym. W połowie badanych przypadków znaleziono wtręty komórkowe w komórkach nerkowych. Droga zakażenia i sposób przenoszenia się, mimo od początku epidemji planowo przez osobny komitet zorganizowanych poszukiwań, pozostają nieznane. U 6 małp szczepionych materjałem pochodzącym od 5 chorych zmarłych na zapalenie mózgu udało się wywołać schorzenie ośrodkowego układu nerwowego o cechach anatomicznych odpowiadających ludzkiemu nagminnemu zapaleniu. Dalsze szczepienia dały pomyślne wyniki i badania są w toku. Również w jednym przypadku udało się przeszczepienie na konia.

Około 10. IX. 1933 r. epidemja nie wykazywała skłonności do ustępowania.

Wł. Godłowski.

KOMUNIKAT I.

W dniach 19, 20 i 21 maja 1934 odbędzie się w *Krakowie XIV Zjazd Psychjatrów Polskich.*

Temat Zjazdu: *zaburzenia reaktywne*, psychiczne i nerwowe, z punktu widzenia etiologicznego, klinicznego, psychopatologji dziecka i ubezpieczeń społecznych.

Szczegółowy program został ogłoszony w styczniu 1934 r.

Wszelkie pisma i zgłoszenia prosimy kierować pod adresem Sekretarza Generalnego Zjazdu: Doc. Dr. *E. Artwiński, Kraków, ul. Batorego 17.*

Za Komitet organizacyjny

Sekretarz Generalny: *Doc. Dr. E. Artwiński.*

Prezes: *St. K. Pieńkowski.*

Z XIV-go ZJAZDU LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH W POZNANIU 11 — 15 WRZEŚNIA 1933 r.

Sekcja neurologiczna.

Posiedzenie z dnia 12.IX.1933 r. wspólne z sekcją psychiatryczną. I-szy temat: *Zaburzenia psychiczne i cielesne przy schorzeniach ośrodków podkorowych.*

Referaty główne:

Prof. Rose M. — *Anatomja normalna i patologiczna ośrodków podkorowych.*

Jądrami podkorowemi nazywamy nagromadzenia szarej istoty powstałe z części podstawowej wtórnego pęcherzyka mózgowego, które w wędrówce ku powierzchni uległy zatrzymaniu i w przeciwieństwie do kory nie podzieliły się na warstwy. Prócz tej części należącej do *telencephalon (striatum i nucleus amygd.)*, zaliczamy do jąder podkorowych też części międzymózgowia: *pallidum, corpus Luysi* wreszcie istotę czarną i jądro czerwone. Wszystkie te ośrodki cechuje wyłącznie ruchowy charakter i pewne właściwości histochemiczne (większa zawartość żelaza).

Omawiając zasadnicze właściwości budowy i połączeń poszczególnych jąder podkorowych, zwrócił prelegent uwagę zwłaszcza na silny rozwój i zróżnicowanie *striatum* u gatunków zwierząt odznaczających się żywością i zmiennością tempa ruchów (ptaki, słaby rozwój u żółwi), na istnienie połączeń z korą u zwierząt małych i na połączenia odśrodkowe z *pallidum*, na wczesną myelinizację *pallidum*, na połączenia *pallidum* z korą a brak dróg wiodących z *pallidum* do *striatum* i na drogę odprowadzającą, wiodącą z *pallidum* do rdzenia *(tractus pallido-reticularis Winkler'a)*, na złożoną budowę cyto-architektoniczną *nucl. amygdalae* i na połączenia tego ośrodka z ośrodkami węchowemi (włókna z *bulbus olfact. acces*, ośrodka narządu vomero-nosowego). Dalej wskazał na brak danych co do dróg doprowadzających do *c. Luysi* oraz na drogi odprowadzające do *pallidum, subst. nigra* i *striatum*, wreszcie na znaczenie uszkodzeń tego jądra dla powstawania objawów *hemiballismus* i na liczne połą-

czenia odśrodkowe czarnej istoty z ośrodkami wyższemi (*pallidum, striatum, nucl. ruber* i kora). Co do *nucleus ruber* to znaczenie drogi rubrospinalnej Monakow'a — przynajmniej u człowieka — jest przeceniane, wobec niezmiernie słabego rozwoju *palaeo-rubrum*. Natomiast szlak rubroreticularny Winkler'a, wiodący do rdzenia i biorący początek w *neorubrum*, zdaje się mieć zasadnicze znaczenie dla przenoszenia bodźców z jąder podkorowych na ośrodki odcinkowe. Druga ważna droga odprowadzająca z jądra czerwonego to *tractus rubro-olivaris* a jako jej przedłużenie szlak Hellveg'a. — Bodźce czuciowe dosięgają jąder podkorowych za pośrednictwem kory, śródmóżdza i wzgórka wzrokowego.

Jako zespoły ruchowe związane z uszkodzeniami poszczególnych jąder podkorowych wymienić należy upośledzenie automatyzmu i tempa ruchów przy uszkodzeniach *striatum*, wraz z hyperkinezami (atetoza, kurcz torsyjny, pląsawica) na skutek uwolnienia *pallidum* od hamującego wpływu; zesztywnienie przy uszkodzeniu *pallidum* i zespół hemiballistyczny przy zniszczeniu *c. Luysi*.

Do najważniejszych jednostek klinicznych zależnych od schorzeń jąder podkorowych należą: choroba Wilson'a i pseudosclerosis mające za podkład anatomiczny *status spongiosus striatum; degeneratio hepato-lenticularis nigra* (Orzechowski i Skłodowski) — w schorzeniach tych zmiany toksyczne w reszcie ustroju a także część zmian w układzie nerwowym należy odnieść do pierwotnych zaburzeń ośrodków, dających zaburzenia przemiany materji (gospodarka metalami ciężkiemi?). Choroba Huntington'a z zajęciem *dentatum* i *pallidum*. Choroba Parkinson'a, którą odróżnić należy od postaci wywołanych przez *status cribratus* naczyniowego pochodzenia. Choroba Vogt'ów *(status marmoratus)* z objawami choroby Little'a i atetozą, której obraz anatomo-patologiczny wywołany jest najprawdopodobniej przez odkładanie się myeliny na skutek pierwotnego bujania gleju. Choroba Spatz-Hallerworden'a i wreszcie *encephalitis epidemica*, przyczem zwłaszcza poruszył prelegent zagadnienie t. zw. *metencephalitis*.

Dla wytłumaczenia wybiórczości w atakowaniu pewnych ośrodków przez różne szkodliwości pożyteczne jest pojęcie patoklizy ogólnej jak i szczegółowej. Patokliza ogólna w niektórych przypadkach znajduje wytłumaczenie w mikrochemizmie tkanki (np. większa zawartość enzymów utleniających w 3 warstwie kory). Jednakże pojęcie uraźności wybiórczej ma tylko ograniczone znaczenie bo zawsze w chorobach systemu nerwowego w mniejszym lub większym stopniu mamy do czynienia ze schorzeniem całego układu.

Prof. Czubalski: „Fizjologja ośrodków podkorowych".

Prelegent dał historyczny przegląd badań doświadczalnych nad czynnościami ośrodków podkorowych.

Striatum. — Wyniki doświadczeń różnych badaczy są b. sprzeczne. Naogół drażnieniem nie udało się wywołać żadnych reakcji ruchowych (zwłaszcza Wilson). Natomiast zniszczenie jądra ogoniastego i soczewkowego zdaje się prowadzić do ociążałości i upośledzenia spontaniczności ruchowej (Morgan, Dresel i inni).

Wzgórek wzrokowy — prócz odczynów bólowych i wypadów czucia wbrew doświadczeniom dawniejszym nie udało się wykazać tak przy drażnieniu jak i niszczeniu wyraźnych objawów ruchowych i roślinnych. Natomiast drażnienie *hypothalamus* daje liczne efekty wydzielnicze i ruchowe w zakresie roślinnego układu nerwowego.

Istota czarna według Economo ma odgrywać rolę w czynności żucia i połykania. D'Abundo przez niszczenie jej u zwierząt nowonarodzonych otrzymywał początkowo hyperkinezy potem zesztywnienie.

W przeciwieństwie do poprzednich doświadczenia nad jądrem czerwonem zwłaszcza Graham Brown'a i szkoły Magnus'a dały liczne wyniki pozytywne; drażnienie wywoływało toniczne ruchy niekiedy naprzemienne, niszczenie—zesztywnienie. Doświadczenia Bazet'a i Penfield'a wykazują, że nie szło w tym drugim wypadku o objawy podrażnienia jądra czerwonego ale o wypad jego czynności. Badania Magnus'a i de Klein'a wykazały znaczenie jądra czerwonego dla czynności statokinetycznych.

Drażnienie jądra zębatego doprowadza do tonicznych ruchów kończyn.

Istnieje duża rozbieżność pomiędzy wnioskami wysnutemi z badań klinicznych i anatomo-patologicznych a doświadczeniami fizjologicznemi. Podczas, gdy klinika wskazuje na schorzenia ośrodków wyższych *(striatum, pallidum)* jako na źródło zaburzeń ruchowych pozapiramidowych, doświadczenie na zwierzętach sprowadza je głównie do jądra czerwonego. Powód zdaje się leżeć w różnicy materjału klinicznego i doświadczalnego oraz w różnicy między przebiegiem procesu chorobowego a metodyką doświadczeń laboratoryjnych. Anencefale zdają się niedwuznacznie świadczyć, że u człowieka dla zachowania normalnej ruchowości konieczne są ośrodki wyższe niż jądro czerwone.

Posiedzenie z dnia 13.IX.1933 r. przed południem.

Sprawa utworzenia Słowiańskiego Towarzystwa neurologiczno-psychjatrycznego.

Po zagajeniu przez prof. Haškoveca, komisja złożona z polskich i czechosłowackich uczestników Zjazdu przedstawiła projekt założenia Słowiańskiego Towarzystwa neurologiczno-psychjatrycznego, który jednomyślnie został przyjęty przez zebranych. Prezesem Towarzystwa wybrany został prof. Mazurkiewicz. Jako pierwszych członków honorowych wybrano ś. p. Babińskiego i prof. Pawłowa. Pierwszy Słowiański Zjazd neurologiczno-psychjatryczny odbędzie się w Warszawie jesienią 1934 r.

II-gi temat: *„O ostrych sprawach zapalnych pierwotnych w układzie nerwowym ośrodkowym nieustalonego pochodzenia"*.

Referaty główne:

Prof. Orzechowski. — Ostre zapalenie układu nerwowego o niewiadomej etjologji a *encephalomyelitis* (zagajenie dyskusyjne).

Prof. O., przyjmując *encephalomyelitis diss.* jako jednostkę kliniczną i anatomo-patologiczną, która wystąpiła epidemicznie w r. 1927/28, zwraca się przecież przeciw zbyt pochopnemu rozpoznawaniu jej i zbyt szerokiemu zakreśleniu jej granic. Znamy już cały szereg spraw zapalnych nieropnych ośr. ukł. nerwowego prócz *encephalitis epidemica*, które klinicznie często niesłusznie zalicza się do *encephalomyelitis diss.* Niedopuszczalne jest zaliczanie zapalenia wielonerwowego do *encephalomyelitis* tylko dlatego, że dołączają się porażenia nerwów czaszkowych lub zwiewne objawy ośrodkowe. Również pozamózgowe sprawy toksyczne dać mogą burzliwe objawy nerwowe przy istnieniu nieznacznego nawet ogniska mózgowego (napady padaczkowe), zwłaszcza zaś istnieją trudności rozróżnienia *encephalomyelitis diss.* i rozsianego stwardnienia. Jeżeli jako cechy kliniczne *encephalomyelitis* uznamy wzniesienie temperatury, rozsiane objawy nerwowe, brak pojedynczych odruchów ścięgnistych i okostnowych, zespół Brown-Sequard'a, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym z nadciśnieniem, to widzimy, że brak jest kryterjów, któreby pozwoliły z pewnością oddzielić to schorzenie od ostrej *scler. diss.* Dopiero brak nawrotów pozwala wykluczyć stwardnienie rozsiane. Trzeba pamiętać, że zaburzenia czysto czynnościowo-naczyniowe, bez składnika zapalnego mogą doprowadzić do ciężkich objawów ze strony układu nerwowego (martwica dużych przestrzeni ośrodkowego układu nerwowego). Etjologicznie wchodzą tu w grę zarówno ogólne zatrucia jak nawet wpływ wzruszeń. Z tego rodzaju zaburzeniami liczyć się należy w rozpoznawaniu różniczkowem *encephalomyelitis disseminata.* Rozpoznawanie *encephalomyelitis* jedynie na podstawie odruchu Rossolimo i asymetrji odruchów brzusznych jest niedopuszczalne. Trudności rozgraniczenia stwardnienia rozsianego i *encephalomyelitis disseminata* zwiększa jeszcze to, że

istnieje możliwość iż przebyte *encephalomyelitis* usposabia do *scler. diss.* Obrazy anatomo-patologiczne niekiedy przemawiają za istnieniem obu spraw obok siebie. — Dalsze badania nad *encephalomyelitis diss.* rzucą niewątpliwie światło także na sprawę stwardnienia rozsianego i na zagadnienie powstawania późnych zaników mózgu. Również dopiero gdy potrafimy klinicznie odgraniczyć *encephalomyelitis diss.* będziemy mogli podejść do zagadnienia etjologji tej sprawy chorobowej.

Prof. Henner (Praha). *Obecne ostre rozsiane zapalenie mózgu.*

W ostatnich latach w klinice praskiej obserwowano tylko 8 przypadków, które bez zastrzeżeń zaliczyć można do *encephalitis acuta disseminata.* Przypadki te występowały tylko w zimie, nie obserwowano epidemicznego nagromadzenia. Większość miała początek piorunujący, z nerwów czaszki zajęte były VI i VII, w jednym przypadku n. przedsionkowy, w żadnym n. II. We wszystkich przypadkach obserwowano objawy piramidowe, niekiedy móżdżkowe, brak było objawów pozapiramidowych i oponowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym lekki odczyn zapalny z krzywą kolloidową prawidłową. Wszystkie przypadki zakończyły się pomyślnie, 6 powrotem do zupełnego zdrowia.— W rozpoznaniu różniczkowem uwzględnić należy: guz mózgu, sprawy zapalne przy chorobach wysypkowych, jednak największe trudności przedstawia rozóżnienie *encephalitis disseminata i encephalitis epidemica* oraz *sclerosis disseminata.* Brak objawów pozapiramidowych pozwala wykluczyć *encephalitis epidemica.* Natomiast brak kryterjów odróżniających w ostrym okresie stwardnienie rozsiane i *encephalitis acuta diss.* jakkolwiek łączyć tych dwóch spraw nie można. W ostrym okresie pewną wskazówkę dać może sposób reagowania na nakłucie lędźwiowe, które przynosi poprawę w *enaephalitis disseminata* a bardzo ciężko znoszona jest w *scler. diss.* Jednak jedynym na razie pewnem kryterjum jest przebieg, który w *enc. ac. diss.* jest dobrotliwym i nie przechodzi w okres chroniczny z nawrotami. W leczeniu stosowano surowicę ozdrowieńców, urotropinę, błękit metylenowy i jontoforezę jodową.

Dr. Kuligowski. *Sprawy zapalne układu nerwowego bez wiadomej etjologji pod względem histopatologicznym na podstawie własnego doświadczenia.*

Materjał składa się z 6 przypadków co stanowi 5% ogółu przypadków klinicznych tych schorzeń. Z tych 6 przypadków — 1 przypomina obrazem anatomicznym typ *encephalitis post vaccinationem* (zajęcie głównie istoty białej, nacieki okołożylne), 2-gi odznacza się zajęciem móżdżka i zbliża się do *encephalitis pontis et cerebelli* Redlich'a, 3-ci wykazuje najsilniejsze zajęcie istoty szarej rdzenia a nieznaczne jąder podstawo-

wych i może być ujmowane jako niska postać *encephalitis lethargica*, 4-ty jest typowem ostrem stwardnieniem rozsianem wreszcie 5 i 6-ty ze zmianami w korzonkach rdzeniowych odpowiadają porażeniu Landry'ego.

Dr. Grabarz i Kuligowski. — Omówili *choroby zapalne układu nerwowego bez wiadomej etjologji, obserwowane w Klinice Neurologicznej U. W. w ciągu ostatnich 6 lat.*

Pod względem obrazów klinicznych przedstawiały one ogromną rozmaitość, były wśród nich zespoły czysto ośrodkowe, czysto obwodowe i wreszcie najczęściej mieszane. Dzieliły się na 9 przypadków *encephalomyelitis disseminata* o różnem nasileniu z częstemi objawami obwodowemi, odczynem zwyrodnienia mięśni i parestezjami. 24 przypadki *polyneuritis i polyradiculitis*, wśród których zdarzały się zespoły uciskowe, 3 przypadki *porażeń ocznych*, 6 przypadków *meningitis lymphocytaria benigna* (w jednym przypadku w otoczeniu półpasiec), 4 przypadki *poliomyelitis* u dorosłych, przyczem zwracały uwagę częste objawy oponowe, dyskretne zaburzenia czucia i zatrzymanie moczu.

Naogół przypadki zapaleń układu nerwowego stanowią mały odsetek schorzeń neurologicznych i nie wydaje się by liczba ich w ostatnich latach wzrosła. Dotyczą one najczęściej całego układu nerwowego. Część przypadków *encephalomyelitis disseminata* powinna ulec rewizji rozpoznania, do czego jednak potrzebna jest dłuższa obserwacja. Zdaje się, że *encephalomyelitis disseminata* wykazuje pewne powinowactwo z zapaleniami mózgu po odrze, szczepieniu ospy etc.

Dr. Sterling i dr. Herman. *Rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia bez wiadomej etjologji w świetle materjału oddziału neurologicznego w szpitalu na Czystem w Warszawie.*

Podkreślają zasługi Flatau'a dla wyodrębnienia jednostki *encephalomyelitis disseminata.*

W latach 1928 — 1933 r. obserwowano na oddziale 76 przypadków *encephalomyelis disseminata.* W tym samym czasie było 104 przypadki stwardnienia rozsianego i 24 ostrego nagminnego zapalenia mózgu. Największe nagromadzenie zachorzeń na *encephalomyelitis disseminata* przypada na zimę 1931/32 (od października do kwietnia), przyczem szczyt krzywej przypada na kwiecień. Nigdy nie stwierdzono bezpośredniego przenoszenia się choroby. Wiek chorych waha się najczęściej od 20 — 40 lat. Jako charakterystyczne dla *encephalomyeiitis disseminata* wymieniono nagły początek, gorączkę (sporadyczne podskoki, czasem prawie septyczny charakter), bóle i parestezje. Z nerwów czaszki zajęte były najczęściej VI i VII, rzadziej nerwy okoruchowe. Nerw II zajęty był

tylko wyjątkowo, brak było oczopląsu i wzmożonej pobudliwości cieplikowej nerwu przedsionkowego. W $^{1}/_{3}$ przypadków stwierdzono objaw bródkowy Flatau'a, bardzo często objaw Rossolimo. Można było wyróżnić 6 postaci klinicznych: 1) oponowo-korzonkową, 2) rzekomo-nerwobólową, 3) neurytyczną, 4) współczulną (sympathaxitis), 5) rdzeniowo-poprzeczną, 6) mózgową, z poddziałami na: drgawkową, połowiczo-porażenną, rzekomo śpiączkową i t. p. Bardzo często w krwi spotykano hyperglobulję, hyperchromatozę i neutrofilję. Przebieg był naogół łagodny. Leczniczo stosowano naświetlanie promieniami X, cylotropinę i surowicę ozdrowieńców.

O rozpoznaniu różniczkowem ze stwardnieniem rozsianem można zużytkować brak zblędnięcia tarczy nerwu wzrokowego, brak mroczków, rzadkość oczopląsu i objawów przedsionkowych, dodatni wpływ nakłucia lędźwiowego na przebieg choroby, nagły początek, łagodny przebieg i brak nawrotów. — *Encephalomyelitis disseminata* wywoływane jest najprawdopodobniej przez *virus* przesączalny. Istnieje pokrewieństwo z *encephalitis lethargica* z jednej i stwardnieniem rozsianem z drugiej strony. Mimo tych podobieństw i mimo, że anatomopatologicznie ścisłe przeciwstawianie schorzeń leuko- i poliotropicznych nie jest słuszne, *encephalomyelitis disseminata* uznać należy za jednostkę nozo- i epidemjologiczną.

Dr. Prusak. Omówił 9 *przypadków rozsianego zapalenia nerwowego o nieokreślonej etjologji u dzieci od 7 — 12 lat.* Odznaczały się one różnorodnością obrazów klinicznych i miały najprawdopodobniej również różną etjologję.

Dr. Stein. Omówił *encephalomyelitis disseminata* na podstawie 35 przypadków oddziału neurologicznego szpitala powszechnego we Lwowie. Początek następował często wśród objawów kataralnych. W przebiegu obserwowano objawy piramidowe, obwodowe i móżdżkowe W połowie przypadków stwierdzono reakcję oponową. Z nerwów czaszki 9 razy był zajęty nerw II, pozatem najczęściej nerwy okoruchowe. Na wiosnę 1932 r. obserwowano w czasie epidemji grypy nagromadzenie przypadków *encephalomyelitis.* Z tego 3 przypadki zdarzyły się w jednym bloku domów. Podkreślić należy trudności rozpoznawcze w stosunku do stwardnienia rozsianego.

Dr. Falkiewiczowa. Omówiła *przypadki schorzeń zapalnych układu nerwowego o nieznanej etjologji obserwowane w Klinice neurologicznej U. J. K. od 1924 — 1933 r.*

Było w tem 7 przypadków *encephalomyelitis disseminata* (6 żydów), 10 *encephalitis bulbi,* 4 *myelitis acuta,* 20 *polyneuritis,* 2 porażenia Landry'ego, 9 *meningitis serosa.* W tym samym czasie obserwowano 18

przypadków *encephalitis epidemica*, 89 pląsawicy i 319 stwardnienia rozsianego.

Doc. Gruszecka. *„Ostre i podostre zapalenie wielonerwowe niewiadomego pochodzenia w świetle materjału Kliniki chorób nerwowych U. P. w ciągu ostatnich 8 lat"*.

Z pomiędzy 58 przypadków wielonerwewego zapalenia obserwowanych w tym czasie da się wyróżnić 5 przypadków z krótkiego okresu czasu w roku 1932/33 ze szczególnym zespołem objawów charakteryzującym się prócz zajęcia nerwów czaszki zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym wykazującym rozszczepienie białkowo-komórkowe i krzywą benzoesową przypominającą kiłową. Od 1929 — 1933 obserwowano 9 przypadków *encephalomyelitis disseminata* z nich tylko 3 przypadki miały zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Posiedzenie popołudniowe.

Prof. Rothfeld J. *Rzadsze objawy podkorowe* (z pokazem filmowym).

Po krótkiem omówieniu wpływu bodźców czuciowych, zmysłowych i afektywnych na objawy podkorowe (ruchy mimowolne i napady), prelegent demonstrował szereg filmów przedstawiających: przypadek padaczki występującej pod wpływem ruchów dowolnych, znikanie ruchów mimowolnych w pląsawicy przy ruchach dowolnych, napady przymusu do ruchów (napadowe zaburzenia oddechowe, kurcze mięśni ust i języka), nystagm głowy w przewlekłem zapaleniu nagminnem mózgu, wpływ jednostronny wyłącznie bodźców na dystonję i przymusowe pochylanie głowy i inne.

Doc. Janota. *Leczenie narkolepsji efedryną.*

Efedryna stosowana przez autora przez 3 lata w narkolepsji jest według niego najlepszym środkiem objawowym przeciw napadom senności. Wpływ jej na napady kataplektyczne jest mniej stały. Działa ona najprawdopodobniej nietylko obwodowo ale także na ośrodki życia roślinnego.

Th. Dosużkow. Zademonstrował film przedstawiający różne zaburzenia chodu (bradybazja, mikrobazja, makrobazja, *hemisteppage* etc.) w stanach po śpiączkowem zapaleniu mózgu,

Th Dosużkow. *Przyczynek do badania kliniczno-anatomicznego zespołu rubrotalamicznego.*

Uszkodzenie drogi rubrotalamicznej daje drżenie zamiarowe, zaś uszkodzenie drogi dentorubralnej i górnej części jądra czerwonego objawy móżdżkowe. Hiperkinezy statyczne jak chorea atetoza i myoklonje nie są objawami zajęcia układu dento-rubro-thalamicznego.

Dr. Uttl. *Do sprawy normalnej budowy komórek tuberis cinerei.* W *tuber cinereum* rozróżnia 5 typów komórek: a) duże komórki *nucleus supraopt., nucleus paraventr. nuc. supraopt. acces* i *nucl. paraventr. acces.* filogetycznie najstarsze, b) komórki z achromatozą około-jądrową i drobnym tigroidem, c) komórki srebrnochłonne w bocznych okolicach guza, d) małe komórki słabo się barwiące rozrzucone w całym guzie, zwłaszcza jednak w częściach przyśrodkowych, e) małe ciemne komórki rozrzucone w całym guzie. Tylko pierwsza grupa tworzy wyraźnie dające się odgraniczyć jądra.

Dr. Kafka. *Stosunek płata czołowego do ośrodków podkorowych.*

Dr. Demianowska. *Rzadkie objawy podkorowe w przypadku wodogłowia wewnętrznego.*

W przypadku zamknięcia wodociącu Sylwjusza pod wpływem silnych bodźców zewnętrznych zjawiały się odruchowo toniczne kurcze kończyn (pokaz filmowy).

Dr. Teppa. Przedstawił organizację przychodni dla chorych z następstwami po nagminnem zapaleniu mózgu i omówił dodatnie wyniki leczenia atropiną.

W. Godłowski. Przedstawił przypadek kliniczny niezwykłych hyperkinez, polegających na ruchach brachisynkinetycznych, myoklonjach, napadach kurczów toniczno-klonicznych bez utraty przytomności oraz tonicznych i rytmicznych odruchów chwytnych i obronnych w przebiegu sprawy najprawdopodobniej zapalnego pochodzenia w ośrodkach pnia mózgowego, wyzwalającej mechanizmy rdzeniowe i opuszkowe (pokaz filmowy).

Dr. Fiszhautówna. *Wyniki leczenia atropiną w zespołach pozapiramidowych.*

Leczenie dużemi dawkami atropiny daje dobre wyniki w parkinsonizmie pośpiączkowem zapaleniu mózgu. Znikają zwłaszcza ślinienie się, pulsje, poprawia się czynność chodzenia, stania, zmniejsza się napięcie mięśni i drżenie. Także w napadach odwracania gałek ocznych obserwuje się poprawę. Również przypadek drżączki porażennej leczony atropiną wykazał b. znaczną poprawę. Przypadki pseudosklerozy i stwardnienia rozsianego z objawami pozapiramidowemi dają poprawę mniejszą. Dystonja po leczeniu atropiną nie wykazuje żadnej poprawy.

Posiedzenie przedpołudniowe z dnia 14. IX. 1933.

a) *Sprawa utworzenia Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.*

Jednomyślnie uchwalono założenie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i wybrano Tymczasowy Zarząd w osobach prof. Orzechowskiego, d-ra Higiera, doc. Sterlinga i d-ra Mozołowskiego.

z Warszawy, prof. Pieńkowskiego z Krakowa, prof. Halbana ze Lwowa, prof. Borowieckiego z Poznania, prof. Rosego z Wilna, i d-ra Fraenkla z Łodzi, mający się zająć opracowaniem statutu oraz przygotowaniem najbliższego zjazdu neurologicznego, który ma się odbyć w Warszawie.

III-ci temat *Chronaksja.*

Referaty główne.

Doc. Hurynowiczówna. *W sprawie chronaksji układu roślinnego.*

Prelegentka podnosi zasługi polskich badaczy (Cybulski, Zanietowski) dla wprowadzenia czasu jako miernika pobudliwości do fizjologji. Następnie omówiła różnice zachodzące między chronaksją układu roślinnego i układu nerwowego zwierzęcego. Dalej naszkicowała wyniki swych badań nad chronaksją struny bębenkowej i ślinianek w zależności od działania jonów i jadów, nad chronaksją nerwów zwężających naczynia, odruchu włoso-ruchowego, nerwów poto-wydzielniczych i nerwu błędnego. Podkreśliła znaczenie badania zmian chronaksji dla zrozumienia mechanizmu całego szeregu objawów ze strony układu roślinnego i jako przykład możliwości zastosowania ich praktycznego w badaniach klinicznych przytoczyła swe badania nad zmianami chronaksji nerwu błędnego przy zakrzepach doświadczalnych żyły szyjnej.

Dr. Bena (Praga). *Przyczynki do badania chronaksji.*

Autor zastosował metodę matematyczno-statystyczną do analizy wyników badania wielokrotnego chronaksji poszczególnych punktów u parkinsoników. Doprowadziło go to do wniosku, że wahanie chronaksji synergicznych grup mięśni u parkinsoników są większe niż normalne, że chronaksja grup mięśniowych o chronaksji średniej i małej zmniejsza się, że stosunek chronaksji antagonistów zbliża się do 1 : 1. że wartości chronaksji obwodowych i proksymalnych zbliżają się do siebie. Skopolamina doprowadza te zaburzenia w znacznym stopniu do stosunków prawidłowych. Wreszcie omówił zastosowanie przez siebie lamp elektronowych w chronaksimetrze.

Prof. Mazurkiewicz. *Chronaksja subordynacyjna, jako wyraz pamięci fizjologicznej.*

Zasadniczą właściwością tkanki nerwowej jest zdolność przewodzenia bodźców. Jednak istnieją zjawiska, które nie dadzą się nią wytłumaczyć. Jest to 1) sumacja podrażnień, 2) odruchy warunkowe, 3) chronaksja subordynacyjna. We wszystkich tych zjawiskach mamy do czynienia z właściwościami zachowawczemi tkanki nerwowej, właściwościami będącemi do pewnego stopnia antytezą zdolności przewodzenia. Energja dynamiczna podrażnień przemienia się tu w energję potencjonalną, która zwiększa przewodnictwo dla następnych podrażnień.

Chronaksja subordynacyjna jest zjawiskiem nabytem w życiu osobniczem. Chronaksja noworodka zbliża się do chronaksji konstytucyjnej. Chronaksja subordynacyjna wykształca się w miarę dochodzenia do skutku pewnych czynności, z drugiej zaś strony sama jest warunkiem dojścia ich do skutku (tworzenie izochronizmu). Ten pozorny paradoks tłumaczy anatycypująca tendencja ośrodków mająca u dziecka charakter gatunkowy. W przekształcaniu się chronaksji konstytucyjnej w chronaksję subordynacyjną możemy widzieć zjawisko analogiczne do sumacji podrażnień i powstawania reakcji warunkowych Pawłowa. Ogólna drażliwość tkanki odbierającej przemienia się w swoistą pobudliwość dla bodźców nerwowych, w szczególności zdolność wchłaniania energji dynamicznej o ściśle określonych właściwościach. Proces ten prowadzi zawsze do zwiększenia pobudliwości.

Chronaksja konstytucyjna zależy od budowy tkanki i wiąże się z szybkością przewodzenia. W szeregu zwierząt wzrasta ona, gdy przechodzimy od gatunków niższych do wyższych. Zależy więc, podobnie jak chronaksja subordynacyjna, od czynności, ale w skali filogenetycznej. — Zatem zasadniczą właściwością tkanki nerwowej prócz zdolności przewodzenia jest właściwość zachowawcza, mnemiczna. Różne układy nerwowe i różne gatunki i osobniki posiadają ją w stopniu różnym. Znaczenie pojęcia tej mnemicznej funkcji polega na możliwości wytłumaczenia nam w sposób jednolity sumacji, odruchów warunkowych i chronaksji subordynacyjnej, zjawisk zasadniczych w fizjologji, dalej na możliwości zapoczątkowania energetyki układu nerwowego i wreszcie rzucenia pomostu między czynnościami ściśle fizjologicznemi, instynktami i psychizmami.

Dr. Skrzypińska. *Rozwój chronaksji przedsionkowej w cyklu życiowym człowieka.*

Badania nad chronaksją n. przedsionkowego u osobników różnego wieku (od noworodków do starców) wykazały, że wahania ich wartości przekraczają w obydwu kierunkach znacznie cyfry podane przez Bourguignon'a (0,4 — 55 σ). Chronaksja nerwu przedsionkowego w ewolucji swej zależnie od wieku odbiega zasadniczo od chronaksji ruchowej, zwiększając z wiekiem stale swe wartości. Dowodzi to niezależności jej od wpływu wyższych ośrodków. Zwiększanie się jej zależy od zmiany w przemianie materji w miarę starzenia się ustroju, podobnie jak to ma miejsce z układem roślinnym.

Prof. Ławrenjew. Przedstawił wyniki badań nad zmianami w układzie nerwowym roślinnym przp schorzeniach narządów wewnętrznych (*angina pectoris, tbc. pulmonum)* dotyczące zwojów, włókien nerwowych i zakończeń nerwowych w mięśniach. Zmiany te w zakończeniach nerwowych mięśni zjawiają się w gruźlicy płuc zanim jeszcze jakiekol-

wiek inne zmiany zapalne usadowią się w krtani, doprowadzając do wytworzenia się *locus minoris resistentiae.* Fakt ten otwiera nowe horyzonty przed badaniem roli układu nerwowego w schorzeniach wewnętrznych.

Dr. Bau-Prusakowa. Przedstawiła przypadek zespołu uciskowego ogona końskiego, wywołany przez guzek chrzęstny. Rozważając możliwość przynależności tegoż zarówno do chrzęstniaków jak do guzków Schmorl'a, skłania się do przyjęcia pierwszej ewentualności.

Posiedzenie przedpołudniowe.

Odczyty luźne.

Dr. Dosużkow. *Spostrzeżenia w sprawie przypadku stwardnienia wieloogniskowego umiejscowionego wyłącznie w rdzeniu.*

Podkreślono szczególny zespół kliniczny, w którym obok przykurczu wyprostnego kończyn dolnych z zaburzeniami czucia głębokiego, brak było odruchów ścięgnistych i postawnych, przy obecności wyraźnych odruchów obronnych. Sprawa chorobowa zajmowała sznury tylne i boczne co wskazywałoby na zależność odruchów postawnych a niezależność odruchów obronnych od bodźców przewodzonych w sznurach tylnych rdzenia.

Dr. Borysowicz. *Guzy mózgu gruźliczego pochodzenia.*

Omówienie symptomatologji, djagnostyki i leczenia gruźliczaków mózgu na podstawie własnego materjału i literatury.

Dr. Falkiewiczowa. *Niezwykły zespół objawów ze śródmózgowia.*

Omówienie przypadku klinicznego podwójnego dolnego zespołu jądra czerwonego.

Dr. Gelbartówna. *Glejak prawego płata skroniowego z niezwykłym obrazem klinicznym.*

Omówienie przypadku pod względem klinicznym i anatomicznym.

Dr. Grabarz i Dr. Jakimowicz. *Meningitis necrotoxica w przypadku rozległej martwicy rdzenia.*

Omówienie przypadku zupełnej prawie martwicy rdzenia piersiowego pochodzenia naczynio-kurczowego z objawami oponowemi, z silną reakcją zapalną w płynie mózgowo-rdzeniowym (ciałka białe wielojądrzaste obojętnochłonne). Tego rodzaju odczyny oponowe występują wskutek przerwania otoczki glejowej i przedostania się produktów rozpadowych tkanki nerwowej do płynu mózg.-rdz. Dzieje się to zwłaszcza w obrębie rdzenia piersiowego, gdzie ta otoczka jest szczególnie cienka.

D r. K u l i g o w s k i. *Zmiany twardówkowe nad glioblastoma móżdżku pozorujące pachymeningitis tuberculosa.*

Przy zabiegu stwierdzono na oponach zmiany przypominające gruźlicę (mikroskopowo komórki olbrzymie, wstręty komórkowe), co spowodowało przerwanie zabiegu chirurgicznego. Na sekcji stwierdzono guz mózgu.

D r. R a j c a. *Rzadki przypadek erytromelalgji w przebiegu poliglobulji.*

D r. J a k i m o w c z i d r. K u l i g o w s k i. *Zamknięcie wodociągu Sylwjusza z powodu rozrostu wyściółki.*

Zamknięcie nastąpiło wskutek rozrostu tkanki glejowej podwyściółkowej, prawdopodobnie pozapalnego pochodzenia.

D r. Ś l ą c z k a. *Symptomatologja guzów lewej dolnej okolicy ciemieniowej.*

Praca drukowana w oryginale w Neurologji Polskiej.

Wł. Godłowski.

Résumé français.

St. K. Pienkowski (Cracovie) — Éloge de J. Fr. F. Babinski. (1857—1932)[1]).

Cette commémoration consacrée à la mémoire du feu Joseph Babinski, illustre neurologiste français d'origine polonaise, concerne les dates de sa vie, l'analyse de ses travaux et l'influence qu'il a exercée sur le développement de la neurologie.

Joseph Francois Felix Babinski naquit à Paris le 2.XI1857. Il descendait d'une famille polonaise, qui après les insurréctions contre la Russie était obligée en 1848 de quitter son pays pour s'établir à Paris. Elevé très soigneusement par ses parents d'élite, il finit l'école moyenne à Batignolles et se consacra aux études médicales à l'Univérsité de Paris. Nommé en 1879 interne des hôpitaux de Paris, il fut éleve de Cornil, Vulpian, Bucquoy, Ranvier où il travaille comme préparateur, il s'interesse beaucoup à l'anatomie et même il pensa d'abord de se livrer aux études anatomo-physiologiques. Il fait son doctorat en 1885 en présentant une thése remarquable sur la sclérose en plaques. Dépuis 1884 il travaille comme chef de clinique de Charcot, où il reste jusqu'à 1890, c'est-à-dire jusqu'à sa nomination pour médecin des hôpitaux. L'influence de ce grand clinicien fut décisive est entraîna Babinski vers la neurologie.

En 1890 il reçoit son service à l'hopital de la Pitié. Là prennent naissance et se forment ses pensées hardies, frayant la voie à sa mondiale gloire scientifique.

J. Babinski même par son extérieur remarquable attirait l'attention de l'entourage. Il était grandiose et imposant physiquement par sa stature majestueuse, par sa belle tête et son visage plein de noblesse,

---

[1]) D'après le discours tenu à l'académie commemorative en l'honneur de J. Babinski qui a eut lieu dans l'amphithèatre de la Clinique des maladies nérveuses et mentales de l'Université de Jagellons à Cracovie le 21 décembre 1932. Cet amphithèatre fut nommé l'amphithèatre de Joseph Babinski.

refléctant les meilleures qualités de son origine polonaise, c'était le type d'un noble polonais. Il était simple, plein de culture et de courtoisie dans ses rélations avec les autres, accéssible à ses élevés, réspecté par ses amis, adoré par ses malades qui pellegrinaient de tous les pays. Il aimait l'art, son beau appartement était garni de tableaux, de tapisseries anciennes et d'objects d'art.

La position dominante de Babinski dans la neurologie mondiale se maniféstait par plusieurs titres honorables qu'il recevait des Sociétés scientifiques des différents pays. En Pologne il était nommé en 1925 professeur d'honneur à l'Université de Stefan Batory à Wilno, il était membre adhérant du Comité de direction de la „Neurologie Polonaise", membre d'honneur de la Societé de Médecine à Varsovie et à Cracovie, membre d'honneur de la Societé de Neurologie de Varsovie.

Il était un de fondateurs de la Societé de Neurologie de Paris, crée en 1899 et membre ancien du Comité de direction de la „Revue neurologique" ou il publiait prèsque tous ses grands travaux.

Babinski jusqu'a la fin de sa vie conservait la vivacité de son ésprit, quoiqu'il fût parvenu à un bel âge et quoiqu'il fût tourmenté par des rudes symptomes de la maladie de Parkinson. Il mourut à Paris le 29 octobre 1932.

Pour caractériser l'oeuvre de Babinski comformément à sa valeur et apprécier d'une façon synthétique l'étendue de l'influence qu'il a éxercée sur le developpement de la neurologie. il faut mettre en evidence non seulement ses travaux succéssifs, le domaine de son activité scientifique, mais il faut s'efforcer tout d'abord de trouver les grandes lignes et le plan d'architecture de son édifice magnifique.

Dans son génie créateur frappent quelques propiétés intrinsèques, sans doute innées, d'une valeur inappréciable.

Dans tous les problèmes qui interessaient Babinski on rétrouve comme principe essentiel sa tendance à dèlimiter et à différencier les éléments cardinaux des vastes domaines de la neurologie.

Pendant toute son activité scientifique, c'est à dire 50 ans, Babinski cherche des arguments fondamentaux et décisifs pour discerner les processus pathologiques organiques de processus fanctionnels.

Toujours conscient de son but, il s'avançait dans ces investigations patientes avec une certitude inflexible et une fermetée merveilleuse, pour arriver à ces fins comme vainqueur.

Il comença par les réflexes, en élévant leur signification comformément à leur valeur objéctive. Puis il accomplit un grand, difficile et ingénieux travail, on peut dire le travail d'Hercule, qui englobait tous les principaux châpitres de la neurologie. Il fondait toute nouvelle se-

miologie neurologique, découvrant des centaines des symptomes nouveaux et enfin, muni par les arguments indiscutables, il arriva à ce point saillant et élevé, duquel il pouvait proclamer sa théorie suggéstve de l'hystérie.

Pendant cette longue route à travers les terres inconnues. sa pensée créatrice laissait partout des vestiges démarquants, une éspéce de monuments éternels, symboles des ses efforts feconds, l'illustration d'un nouvel ordre inconnu jusqu'à son temps.

Il pénétrait avec son régard infallible le long des différents systèmes de la motricité et de la sensibilité, il inspectait tous les étages du système nérveux central.

Avec quelle certitude, quelle maîtrise il fallait travailler, pour trouver chaque instant des symptomes nouveaux et prévoir leur valeur!

Ici nous arrivons au second point caractèristique du travail de Babinski: c'est sa méthode.

Cette méthode cache quelque chose de l'art et du mystère. Elle est simple et en même temps ingénieuse. Les resultats atteints par cette méthode c'est le bien de tout le monde, mais la manière d'y arriver, cette faculté incontéstablement innée, est disparnue avec son créateur.

Pour comprendre le secret des succès obtenues au moyen de cette méthode, il fallait voir au moins une fois le Maître éxaminant les malades. On avait l'impression, que cette méthode ce change de malade à malade, telle était le talent de Babinski d'interroger directement le système nerveux et d'adapter les procédés employés aux cas hétérogènes. En assistant à son examen, on voyait un exérimentateur ingénieux et penétrant, qui dêcouvrait à nos yeux les choses révélatrices.

Pourtant toutes ces qualités ne sont pas encore suffisantes pour assurer dans les investigations un tel succès que celui de Babinski. résoudre un problème dépendant des reponses reçues du système nerveux, il fallait savoir non seulement le but exact des recherches et la façon d'interroger le système nerveux, mais quelque chose de plus: c'est la faculté de distinguer, de différencier les choses importantes et essentielles des choses insignifiantes ou de peu de conséquance.

Cette faculté de voir les choses de conséquance, cette clairvoyance prèsque guidait partout Babinski, l'accompagnait dans toutes les entreprises scientifiques et lui a permis de trâcer cette grande et difficile route munie des poteaux indicateurs, conduisant en deux directions: 1⁰ vers le syndrome pyramidal, le syndrome cérébélleux, les syndromes des tumeurs intra- et éxtrarachidiennes, avec quantité de branches secondaires, en général vers les processus organiques, et 2⁰ par le syndrome physiopathique vers l'hysterie comme représentante des processus fonctionnels.

Babinski nous impose dans toutes ses recherches comme investigateur d'une immense objectivité, il ne lance jamais trop hâtivement des opinions théoriques non vérifiées.

On trouve la répercussion de cette obcjéctivité dans l'influence qu'il exerçait sur le developpement de la neuro - chirurgie. Les chirurgiens commançaient à opérer les tumeurs du systême nerveux, auparavant incurables, dès que les arguments localisateurs devinrent sûrs et propres à saisir.

Les qualités expressives et incomparables de l'ésprit de Babinski lui étaient léguées par ses parents d'un côté, par l'École de la Neurologie française de l'autre. Babinski lui — même soulignait plusieurs fois qu'il a deux Patries et deux Mères: „l'une m'a donné les qualités de mon âme polonaise, l'autre mes connaissances"... Ces deux influences ont formé un Homme illustre, le non duquel sera répété avec éstime par des longues générations et chacun des comptemporains et futurs investigateurs sera fier de pouvoir se nommer son éléve.

Si nous éstimons Charcot comme Fondateur de la neurologie, Babinski mérite d'être nommé Fondateur de la neurologie modèrne et surtout de la neurologie organique.

L'honneur au Grand Ésprit dont le Géni créateur était nourrit par le sang polonais!

Godlowski Wl. (Cracovie). — Travaux scientifiques de feu J. Babinski sur les maladies organiques du système nerveux.

Le principal mérite de feu J. Babinski, consiste surtout dans ses travaux sur les maladies organique du système nerveux.

Parmi les oeuvres de ce ressort, nous rencontrons dans la prémière période de son activité scientifique des travaux anatomiques et physiologiques.

Tels son les travaux concernants l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques, les travaux sur les faisceau neuromusculaires, sur les modifications anatomiques des muscles striés après la section des nerfs moteurs et sur la cause de la réaction de dégénérescence, les travaux experimentals sur le vertige voltaïque, enfin les travaux sur les réflexes pupillaires.

Les recherches les plus importantes de J. Babinski sont celles qui se rapportent à la sémeiologie générale des maladies du système nérveux.

Les travaux principaux dans ce domaine sont les travaux sur les réflexes tendineux et osseux, sur les réflexes cutanés, surtout la com-

munication faite à la Société de Biologie à Paris en 1896 sur le phénomène des orteils, nommé signe de Babinski, et sur les réflexes de defense, puis les travaux ou Babinski a gruppé les signes divers de l'hémiplégie pyramidale, les travaux concernants le syndrome cérébélleux, enfin les travaux sur les réflexes pupillaires et sur le vertige voltaïque en clinique.

En étudiant surtout la semeiologie générale Babinski a découvert des nouvelles syndromes neurologiques. Il a mérite de décrire le prémier le syndrome hypopituitaire dans les tumeurs du cerveau. En collaboration avec Nageotte il a fait des observations sur les syndromes bulbaires particuliérs qui portent son nom. De nombreux travaux se portent aux divérses maladies nerveuses, dans lesquelles il a decouvert de signes nouvelles et il a attiré l'attention sur les symptomes insuffisemement connus. A ce grouppe appartiennent les travaux sur les réflexes pupillaires et sur la cytologie de la liquide cephalorachidienne dans la syphilis nérveuse, les travaux faits en collaboration avec feu Jarkowski sur les syndromes compressionelles de la moëlle, sur le tabes, sur la sciatique, sur l'hémispasme facial etc.

J. Babinski a aussi un grand mérite dans le développement du traitement neurologique, surtout dans le domaine de la syphilis du système nerveux, de la radiotherapeutique et comme promoteur de la neurochirurgie.

Tout l'oeuvre de Babinski se caractérise par une grande objéctivité et une precision exacte. Il etait surtout un observateur remarquable methodique et un analysateur génial qui a créé des notions vagues des grands syndromes, qui a démontré un nombre considérable des signes et phénomènes élémentaires essentiels, et cachés jusqu'à son temps sous l'ensembles des symptomes plus ou moins importants. Par ces travaux Babinski a modifié non seulement le diagnostic et la sémiologie neurologiques mais il a facilité la pratique neurologique, en lui donnant une precission et une exactitude inattendues, enfin il a modifié — aussi la méthode de la pensée neurologique. Ses découvertes devinrent une durable acquisation de la médicine, font l'époque dans son developpement et designent Babinski comme l'un de créateurs de la neurologie modérne.

Wl. Chlopicki (Cracovie) — L'activité scientifique de feu J. Babinski dans le domaine des troubles fontionnels du système nerveux.

Les travaux de Babinski concernant les troubles fonctionnels du système nerveux, bien qu'ils sont peu nombreux, livrent quand — même

à toute son activité scientifique un caractère spécial. Ce sont avant tout les travaux destinés à faire une délimitation clinique entre l'hystérie et les troubles organiques; ce sont les travaux sur les réflexes au cours de l'hysterie, dans laquelle Babinski a put constater en principe une manque d'influence de celle — ci sur l'état des réflexes en question; les travaux qui précisent un diagnostic différentiel entre les paralysies hystériques et organiques, enfin les travaux sur les troubles trophiques, sécrétoires et sur les autres troubles végétatifs lesquelles Babinski a éliminé de la sphère de l'hystérie, comme appartenant ailleurs. Dans les travaux publiées plus tard précise Babinski un criterium clinique propre pour l'hystérie, à dire sous la forme d'une suggéstivité augmentée chez les individus hysteriques, laquelle peut provoquer les symptômes hystériques ou bien les diminuer. Et c'est à cause de cette suggéstivité que Babinski vient d'appeler l'hystérie le „pithiatisme" — c'est à dire un état guérissable par persuasion. En ce qui concerne la suggéstivité Babinski a constaté la ressemblance de l'état hypnotique à celui d'hystérie. En se basant sur la statistique des accidents de chemin de fer, des catastrophes élementaires Babinski a éliminé l'influence des émotions violentes sur l'apparition des symptômes hystériques. En outre, Babinski avec Froment, a put éliminer tout un domaine de troubles fonctionnels ne dépendant pas de la suggéstion, qui se produisent par voie réflexe à la suite d'une action traumatique périphérique et qui se propagent sur les nerfs et les centres végétatifs. Ces troubles, il les appela „réflexes" ou „physiopathiques". Il en distingua des troubles moteurs, vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques.

Toute l'activité scientifique de Babinski caractérise une continuité et objectivité, un ésprit observateur délicat et une justesse parfaite dans ses recherches cliniques, enfin une universalité de ses intérêts scientifiques.

Wł. Dzierżynski (Lodz) — Nanisme hydrocéphalique.

L'artiele contient deux cas d'hydrocephalie avec nanisme. Dans le prémier cas (23 ans) outre une énorme augmentation du crâne, des maux de tête et nanisme avec micromélie, on ne remarque aucuns autres troubles cliniques. Dans le second cas (18 ans) on a observé une tête volumineuse, atrophie partielle des nerfs optiques, des signes spasmodiques dans les mémbres inférieurs, des troubles psychiques et nanisme. Le malade est mort dans l'état épileptique. L'autopsie a constatée une hydrocéphalie interne enorme avec l'oblitération des trous de Magendi et Louchké et une très grande dilatation du troisième ventricule. On constate dans les noyaux ventraux des tubers cinérés, aussi que dans

les cellules des noyaux périventriculaires les différentes etapes de l'atrophie. Les vaisseaux sanguins, qui parcourent de la glande pituitaire à la tigle pituitaire sont reduits dans leur nombre. La glande pituitaire, l'épiphyse, la thyrroïde, les glandes surrénales sont sens altérations.

Dans les cas ci — mentionnés le nanisme avait pour cause le troubles primaires dans les noyaux de la tige pituitaire et des tubers cinérés. Ces troubles ont causé une insuffisance des cellules acidophiles de la glande pituitaire, sécretant l'hormone de la croissance. Pour ces raisons ce nanisme peut être nommé hypophysaire, mais il dépend des troubles primaires de la tige pituitaire. Dans nos cas nanisme n'etait associé ni avec l'hypoplasie des glandes sexueles, ni avec d'autres signes de tige pituitaire.

L. E. Bregman (Varsovie) — Contribution au prognostic et au traitement des tumeurs cérebrales.

1. Rémissions spontanées de plusieurs années au parcours des tumeurs cérébrales.

Une progression continue des symptômes est caracteristique pour les tumeurs cérébrales. Tout de même on observe surtout au début, que les symptômes d'hypertension intacranielle apparaissent en accès avec pauses de quelques jours ou même quelques semaines. Les rémissions de plusieurs années sout plus rares. L'auteur a observé un cas de rémission qui dura plus que 4 ans. Une fille de 24 ans était a l'hôpital en 1919: céphalées, vomissements, stase papillaire, signes de compression au Rtg-gramme. La proposition d'une trépanation décompressive fut rejetée. Après quelques semaines les symptômes disparurent, pendant 4 ans la malade se portait bien et travaillait. En 1923 elle revient avec maux de tête intensifs, on constate les symptômes d'une tumeur cérébélleuse qui fut affirmée par l'obduction. La cause des si longues rémissions n'est pas certaine. On suppose des altérations regressives par afflux insuffisant du sang; d'autre part on peut présumer une hydrocéphalie secondaire passagère provoquée par la tumeur; la tumeur devient de nouveau latente, jusqu'au moment ou dés causes inconnues excitent son accroissement rapide. De ces cas avec de longues rémissions s'approchent les cas de tumeurs avec guérison spontanée, les „pseudotumeurs" de Nonne et autres et enfin les cas enregistrés comme „Meningites sereuses" dont une partie considérable se décèle ensuite comme de tumeurs cérébrales. La méningite séreuse circonscripte simule quelquefois une tumeur. L'auteur rappelle un cas d'un jeun garçon qui entrait dans le service plusieurs fois avec des symptômes de pression augmentée et cérébélleuses; pendant les intervalles qui duraient un an

et plus il se sentait bien dans un accès il mourut, l'obduction revèla une cyste arachnoïdale sur la surface dorsale du cervelet enfoncant la même surface.

II. Rémissions de plusieurs années dans les tumeurs traitées par la radiothérapie.

La plupart des tumeurs cérébrales sont traités chirurgicalement ou par la radiothérapie. En général si la tumeur n'est pas extirpable on préfère d'appliquer la radiothérapie après une trépanation decompressive préalable. Dans le cas d'un garçon de 7 ans qui fut traité par les rayons X avant l'entrée dans le service survint une amaurose présque totale. En depit de ces faits, ayant à faire avec des gens qui ne comprennent pas l'importance du traitement chirurgical, nous sommes obligés de commencer par les rayons X. Dans le cas qui suit nous avons obtenu par ce traitement une rémission de plus que 4 ans. Un malade de 35 ans présentant les symptômes d'une tumeur de l'angle ponto-cérébélleux fut traité pendant $1^1/_2$ année par la radiothérapie (8 séries). Après chaque série une amélioration qui dura quelques semaines. Après $1^1/_2$ an. l'amélioration devint stabile, le malade cessa de se traiter et se croyait guéri pendant 4 ans. Puis survint une récidive qui en depit de nouvelles irradiations fut mortelle. A noter le gôitre qui apparut au même temps que les symptômes cérébraux et qui s'ammoindrit par l'action des rayons X sur le cerveau: probablement le goître dependa aussi de la lésion cérébrale. L'examen histologique montra un Haemangioéndotheliome, une éspèce qui reagit intensivement aux rayons X. En touchant la question du mode de l'action des rayons X l'auteur rappelle que dans un cas de tumeur métastatique du cervelet l'examen (J a s t r z ę b s k i) montra que les cellules de cette tumeur se teignaient pire que la tumeur pulmonaire qui ne fut pas irradiée.

Les rémissions d'une durée plus courte-quelques mois, demi-année, où même une année-en suite du traitement ne sont pas si excessivement rares. L'auteur a vu quelques cas et cite pour exemple une femme de 27 ans avec symptômes de tumeur cérébélleuse qui a obtenu une rémission complète de plus d'une année et faisait bien son travail comme buraliste. Tous ces cas et surtout les rémissions de quelques ans prouvent que le prognostic de guérison complète demande la plus grande prudence.

III. Rémissions de plusieurs années dans les tumeurs de l'hypophyse.

Dans les tumeurs de l'hypophyse les effets de la radiothérapie sont plus sûres que dans les autres localisations, mais il arrive aussi qu'après

une rémission de plusieurs années vient une récidive. Chez une fille de 23 ans fut constaté il-y-a 9 ans le syndrome de tumeur hypophysaire. Après les irradiations grande amélioration, les maux de tête cessèrent, la vue s'améliora, la menstruation est revenue. La malade se croyait guérie, travaillait. Au bout de 8 ans une récidive, la menstruation cessa, la malade grossit; puis après 10 mois reviennent les maux de tête avec de vomissements et la vue baissa a tel degré que la malade ne pouvait pas marcher seule. Comme dans les cas précedents les rayons X ne donnaient plus le même effet qu'a la prémière attaque de la maladie. Il faut souligner que les symptômes se developaient en étapes, une paricularité que l'auteur a déjà fait ressortir antérieurement dans son travail „sur le nanisme hypophysaire" et qu'il croit importante pour la connaissance des differents centres dans l'hypophyse et l'infundibulum. Dans la littérature on ne trouve que quelques cas des tumeurs hypophysaires présentants une récidive au bout de plusieurs ans (Saintom et Schulman, Salomon, Marburg et Laüber). La supposision que dans les autres cas irradiés la guérison est définitive n'est pas bien fondée puisque outre le cas célèbre de Beclère nous ne trouvons pas dans les travaux concernants tumeurs des rapports sur le sort postérieur des malades irradiés. Tout qui était relaté semble indiquer que même dans les cas ou la guérison semble complete la radiothérapie doit être continuée pendant plusieurs années et que jamais on ne peut être sûr que l'action préventive des rayons X ne s'épuise pas ce que confirme malheuresement l'observation quotidienne.

Prof. St. Wladyczko (Wilno). — Sur l'oxalose et sur les troubles du systéme nerveux d'origine oxalique.

L'autointoxication chronique de l'acide oxalique — denommée par l'auteur *l'oxalose* — peut être la cause des troubles du système nerveux dont les complexes ou syndrômes cliniques rencontrés plus souvent sont les suivants: 1) syndrôme asthénique, 2) syndrôme nevralgique ou neuritique, 3) syndrôme des troubles convulsifs. Les symptômes communs pour tous les oxaliques: l'hypotension, l'anémie, les douleurs, „la tristesse" sans tendance au suicide. Ensuite l'auteur passe en revue des méthodes therapeutiques (élimination des parasites intestinales, collibacillose etc.; diète; vitamines; les sels de chaux; les sels de magnesie; les rémèdes antiseptiques, diuretiques; méthode acidifiante le milieu sanguin; méthode accélerante la nutrition, excitant l'activité du foie; le meilleur médicament c'est *l'insuline*.

L'auteur rapelle les travaux des auteurs français, surtout les travaux de Maurice Loeper qui a créé la conception de „goutte oxalique et hydrocarbonée".

J. Rothfeld (Léopold). — Le réflexe de flexion et sa signification clinique.

Lorsqu'on éxecute avec un membre inférieur une flexion passive de la hanche, le genou demeurant en extension, il se produit sur l'autre membre, une fléxion de la hanche et du genou avec une extension dorsale du pied et des orteils ou seulement de gros orteil. Nous avons observé ce réflexe, que nous avons appellé „réflexe de flexion" dès 1924 dans certaines affections du cerveau, mais il a été décrit pour la première fois en 1931 par Balduzzi. Sa conclusion, basée sur deux cas d'abcès du cerveau est, que le réflexe en question se produit du côté opposé la lésion cérébrale.

Nos recherches ont porte sur 56 cas des affections cérébrales parmi lesquels 36 cas de tumeurs soit du cerveau soit du cervelet (dont 19 ont été vérifiées à l'autopsie) et sur 20 cas des affections vasculaires et inflammatoires du cerveau (dont 5 cas autopsiés). Nous avons fait les observations suivantes:

a) les affections aboutissant à une hémiplégie plus ou moins marquée engendrent le réflexe de flexion sur le membre inférieur du même côté que le foyer cérébral (par exemple dans l'hémiplégie droite le réflexe de fléxion est positif sur le membre inférieur gauche);

b) les lésions comprenant la partie antérieure des lobes frontaux engendrent le réflexe de flexion sur le membre inférieur du côté opposé (par exemple, une lésion du lobe frontal droit fait apparaître le réflexe sur le membre inférieur gauche);

c) la frontière anatomique entre le réflexe de fléxion contralatéral d'origine frontale et le réflexe de flexion collatéral d'origine rétrofrontale est formée par le genou du corps calleux;

d) dans les affections du cervelet, le réflexe de fléxion n'est pas constant; lorsqu'il est positif, on le constate sur le membre inférieur du même côté que la lésion, et nous pensons que, vraisemblablement, il s'agit alors d'un processus affectant l'un des hémisphères du cervelet.

Comme explication du mécanisme du réflexe d'origine rétrofrontale nous admettons que le sphères motrices exercent une action éxcitatrice sur la production du réflexe, mais que, d,autre part, chaque sphère motrice éxerce sur l'autre sphère une influence inhibitrice. Il s'ensuit que dans les conditions normales le réflexe est absent. Par contre, quand une sphère motrice est lésée, son influence inhibitrice sur l'autre sphère se trouve supprimée et le réflexe apparaît sur le membre inférieur du même côté que la lésion.

L'influence éxcitatrice pour le réflexe se propage par les faisceaux

pyramidaux, mais, sans doute, les systèmes extrapyramidaux jouent, à cet égard, aussi un certain rôle.

Quand au réflexe de flexion d'origine frontale, nous admettons, que dans les conditions normales le réflexe se trouve inhibé par le lobe frontal opposé; cette action inhibitrice disparaît lorsqu'il y a lésion du lobe frontal. L'influence excitatrice du réflexe d'origine frontale est transmise au membre inférieur du côté opposé par l'intermédiaire du cervelet (trajet fronto-ponto-cérebelleux, nucleus ruber, trajet rubro-spinal). Il s'ensuit, que dans les affections des hémisphères cérébélleux, contrairement à ce que nous voyons dans les affections des lobes frontaux, le réflexe de flexion est positif du côté du foyer.

Dans deux cas, dans lesquels, à l'opération, le cervelet a été découvert, nous avons réussi, en congélant transitoirement une sphére cérébelleuse par de chlorure d'éthyle, à déclencher le réflexe de fléxion sur le membre inférieur du même côté.

Remarquons encore que, comme nous l'ont montré nos observations cliniques, dans les cas de tumeurs limitées aux lobes frontaux, le réflexe de flexion est négatif.

W. Sterling (Varsovie). — Dégénération pyramido-pallidale amyotrophique.

L'observation I. Concerne un homme de 59 ans chez lequel s'est developpé depuis 4 mois une rigidité généralisée des muscles de la colonne vertébrale et des extrêmités à côté de la face figée, des troubles de la déglutition et de l'articulation, de la paralysie faciale inférieure droite, de la parésie des extrêmités surtout droites, d'éxageration policlonique des réflexes profonds, des phénomènes de Babinski et de Rossolimo avec exaltation du tonus plastique de la musculature, secousses fibrillaires des muscles de ceinture scapulaire, des jambes et des mains, atropie dégénerative du mollet droit, rigidité de fixation, signe de la roue dentée, akinésie spontanée et indifférence emotionelle.

L'observation II. Concerne une femme de 58 ans, chez la-quelle la maladie a debuté par une paresié des muscles des deux mains et des extrêmités inférieures et ensuite s'est installé une rigidité de la colonne vertébrale, immobilité de la face, atrophie de la langue, des extrémites supérieures etinférieures avec réaction de dégénérescence, troubles trophiques des ongles, troubles du langage et de la déglutition, contraction paradoxale de Strümpell, pleur spasmodique, apathie émotionelle, bradyphrénie et akinésie spontanée.

Dans le syndrome clinique des cas analysés se laissent distinguer les 3 composants suivants: 1) le composant de l'akinésie spontanée et

de l'hypertonie, 2) le composant piramidal et 3) le composant amyotrophique. La combination des composants II et III correspond à forme clinique bien connue de la maladie de Charçot. La combination de composants I et II à été délimitée recémment par *Lhermitte* sous le nom de *le dégénération pyramido-pallidale progressive*, tandis que la combination des tous les 3 composants, comme l'expression des lésions du pallidum, de système piramidal et de la „colonne des cellules motrices" (Goldstein) ne fut pas encore observée. La dénomination proposée par l'auteur (*dégénération pyramido-pallidale amyotrophique)*, en supposant sa localisation, ne préjuge pas ni son caractère hypotétique ni son caractère endo-resp. éxogène. L'auteur s'inclinu de traiter plutôt la pseudosystematision du syndrôme éliminée comme l'expression de la patoclise (C. et O. Vogt) c. a. d. comme réaction spécifique des éntités topistiques définies sur la noxivité patogénique encore inconnue.

E. Artwiński (Cracovie).—Sur un cas de chondrome du lobe frontal gauche, opéré avec succès.

Chez un jeune homme de 26 ans se développèrent en quelques semaines les symptômes de compression intra-cranienne de plus en plus intense céphalée, vomissements, affaiblissement rapide de la vue. Au cours de l'observation hospitalière on constata: euphorie, hémiparésie gauche discrète, ataxie du type frontal, immobilité de la face. Diagnostic: Tumeur du lobe frontal droit. L'opération démontra au siège indiqué par l'examen clinique une tumeur de grande dimension, qui se révéla comme chondrome a l'examen histologique. Depuis 1926, date de l'operation, l'etat du malade est resté bon durant 6 ans, sauf l'apparition d'accès épileptiques du reste peu fréquents pendant les deux dernières années.

Brzezicki E. (Cracovie). — Vaso et capillaroarchitectonie du striopallidum et son importance pour la patogénése des hemorragies cérébrales. (Clinique neurologique et psychiatrique de l'Université de Jagellons à Cracovie. Directeur: prof. St. K. Pieńkowski).

Mes recherches antérieures sur les hémorragies cérébrales et sur les altérations qu'occasionne dans le cerveau l'intoxication par l'oxyde carbonique, me permettent d'établir l'hypothèse, que les susdites lésions dépendant du caractère de la vascularisation du territoire donné, ainsi que de la manière dont cette vascularisation se produit. Elles dépendent donc de la vaso — et capillaroarchitectonie de l'unité topographique en question. En continuant mes traveaux sur la question qui m'interesse,

j'ai entrepris derniérement toute une série de recherches sur la vascularisation des ganglions de base, qui constituent justement le lieu de la moindre résistance dans les cas d'hemorragies cérébrales et d'intoxications par l'oxyde carbonique. Les opinions sur le champs et les limites de la vascularisation des ganglions de base par les vaisseaux differents sont encore loin d'être unanimes, quoique de nombreuses recherches ont été faites a leur sujet. Quant a la capillaroarchitectonie des ganglions de base, c'est un domaine presque entiérement inconnu.

Nous nous somme servi de 10 cerveaux pour nos recherches sur la vasoarchitectonie des ganglions de base. Nous avons injecté de colorants varies les artères qui nous interessent. En le faisant séparemment pour chacune des deux moitiés des 10 cerveaux en question, nous avons obtenu 20 unites comme sujets de nos recherches. Ces recherches ont abouti à des conclusions contraires ą celles qu'avait obtenues Schwartz, c. à. d. selon nous, la capsule interne est toujours vascularisée par les mêmes artères striolenticulaires que le tissu du striopallidum avoisinant. Le plus souvent la partie antérieure de la capsule interne est vascularisée indirectement par l'artère cérébrale antèrieure, tandis que sa partie médiale et sa partie postérieure sont vascularisées par l'artère cérébrale médiale. La partie antérieure du corps strié est vascularisée le plus souvent par l'artère cérébrale antérieure. Parfois cependant ce n'est que sa partie inférieure qui est vascularisée par l'artère cérébrale antérieure, pendant que sa partie supérieure est vascularisée par l'artére cérébrale médiale. Il arrive aussi, que la partie antérieure du putamen et $^{1}/_{3}$ de la partie antérieure du pallidum sont vascularises en même temps par les dérivès de l'artère cérébrale antérieure et de l'artère cérébrale médiale, ce qui constitue une espêce d'assurance contre les nécroses et les hemorragies trombotiques occasionnées par l'obstruction de la lumière d'un de ces deux vaisseaux. Si une intoxication par CO a lieu dans les circonstances mentionn èes ci-dessus, la nécrose du $^{1}/_{3}$ du pallidum en est rarement la suite. La partie médiale des ganglions de base est vascularisée ordinairement par l'artère cérébrale médiale. Le plus souvent la vascularisation des deux parties des ganglions de base n'est pas symétrique. Les vaisseaux striolenticulaires, qui partent de l'artère cérébrale antérieure et médiale se réunissent dans l'espace perforée antérieure en se touchant sur une superficie très exiguë (je dirais même que cette superficie se présente comme une ligne) et se dispersent immédiatement dans le cerveau. Ils y forme une espèce de gérbe liée à peu-près dans son milieu et s'étendent dans le tissu cérébral de la ligne de leur jonction vers le front et l'occiput comme les tiges d'un éventail. J'appuie sur la circonstance, que les artères qui partent perpendiculairement de

l'éspace perforé traversent la partie médiale du striatum et que c'est dans cette région que les hémorragies ont lieu le plus souvent. Les vaisseaux striolenticulaires ont une structure qui rappelle celle des pins nains du Japon avec leur noeuds très nombreux el leurs ramifications en lignes briesées. Le vaisseaux capillaires striopallidaires ont une structure noueuse très prononcée. Surtout les vaisseaux capillaires du pallidum ont un caractère primitif (les archicapillaires de Jaensch). Leur réseau est très riche dans le striatum, riche dans la couche optique, pauvre dans le pallidum et très pauvre dans la capsule interne. Quant aux hémorragies fonctionnelles, elles ont lieu le plus fréquemment dans le striatum, fréquemment dans la couche optique, rarement dans le pallidum et trés rarement dans la casule interne. L'établissement de ces faits a une grande importance pour la restitution integrale des effets de l'hémmorragie, donc de l'hémiplegie. On peut expliquer cette restitution par le fait que pour la plupart les faisseaux de la capsule interne ont été comprimés mais non détruits par l'hémorragie qui a eu lieu dans le striatum avoisinant. C'est dans ce fait qu'il nous faut voir la cause de l'amélioration observée très souvent das les mouvements des hémiplegiques, qui va parfois jusqu'au rétablissement à leur état normal. L'hémorragie fonctionnelle, qui se produit le plus souvent dans le striatum, dépend donc: 1) des facteurs hydrostatiques, agissant dans le vaisseau (car elle se produit le plus souvent dans les vaisseaux partant perpendiculairement), 2) de la richesse des capillaires dans l'unité en question (plus le réseau est riche, plus l'hémorragie fonctionnelle peut se produire facilement). J'appelle hémorragie fonctionelle une hémorragie qui n'a pas pour cause la rupture d'un vaisseau (Charcot), rupture, qui somme toute est une phénomène assez rare, mais une hémorragie „per diapedesin„ du réseau capillaire, qui tout comme l'hemorragie „per rhexin" peut atteindre des dimensions importantes. Les hémorragies fonctionnelles — comme il m'est arrivé a moi aussi de la demontrer — sont les causes les plus fréquentes de toutes les hémorragies cérébrales et des hémiplégies qu'en resultent. La quantité limitée de vaisseaux capillaires dans la substance blanche (donc dans la capsule interne) et le nombre considérable de ses faisseaux, sont des agents puissants pour limiter l'extension des hémorragies. Grâce à ces agents l'hémorragie qui d'ordinaire se déclare dans la substance grise des ganglions de base s'arrète souvent net sur la limite des lignes: striatum — pallidum et striatum — capsule interne.

A part ça, nos recherches actuelles n'excluent point les vaisseaux striolenticulaires, surtout ceux de la couche optique, devraient être considérés comme artères terminales.

Godlowski Wl. (Cracovie). — Le noyau gustatif chez le chat.

Les recherches se portaient aux chats, chez lequels on a sectionné les racines du n. IX. et du n. V. ou on a extirpé le ganglion géniculé. On tua les animaux le neuvième ou dixième jour après l'opération. La bulbe et la protuberance furent préparées après la méthode de Marchi. On inclut les piéces en gélatine et on les coupa après congélation. Cette modification de la méthode classique, grâce a la circonstance quelle donne des dégénéréscences plus riches et montre le parcours des fibres dégénérées plus fidèle, permetta d'établir quelques details nouveaux concernants la distribution des fibres centripètes des nerfs en question.

Après la section intracranielle du glossopharyngien on trouve: 1) les dégénéréscences les plus nombreuses dans le noyau du faisceau solitaire. 2) on en trouve aussi dans la partie postérieure du noyau triangulaire et dans la partie ventrale du corps juxtarestiforme près de son pole caudal, au dessus de la racine descendante du trijumeau. 3) enfin, un nombre assez considérable de fibres dégénérées court dans la partie medio-dorsale de la racine spinale du trijumeau. Une partie de ces fibres se termine a la hauteur du *calamus scriptorius* et de la *commisura infima*, dans la partie ventro-laterale du noyau interne de Burdach. La seconde partie descend plus bas et se termine dans la substance gelatineuse du trijumeau. Dans la propre area n. IX. les dégénérescences manquent.

Aprèr l'extirpation du ganglion géniculé on rencontre des dégénérescences: 1) dans la branche ascendante du nerf intermédiaire qui se termine dans la partie antérieure du noyau triangulaire, près du plancher du ventricule. Les fibres les plus orales de cette branche se dirigent vers la racine mésencephalique du n. V. et se terminent dans la partie inférieure de son noyau. 2) les fibres de la branche descendante se dirigent par derrière, a) en partie dans le faisceau solitaire, b) en partie dans la portion ventrale de la racine vestibulaire descendante, c) enfin une petite quantité dans la racine descendante du n. V. Les fibres du faisceau solitaire et de la racine vestibulaire descendante se terminent principalement dans la partie postérieure du noyau triangulaire, jauqu'au bord du noyau intercalé et dans les masses gélatineuses de la partie ventrale du corps juxtarestiforme, en arrière du tubercule acoustique. De peu nombreuses fibres se terminent dans le noyau sensitif de la IX. et X. paire. Des fibres isolées du nerf intermédiaire situées dans la racine descendante du n. V. se terminent dans le noyau de cette racine. A part cela un petit nombre de fibres du n. VII. traversent la ligne médiane et se terminent dans le noyau triangulaire et le noyau intercalé du coté opposé.

Après la section du n. V. à part les dégénéréscences dans la substance gelatineuse de la racine spinale du n. V. et dans le noyau sensitif principal du n. V., on rencontre aussi des fibres dégénérées dans l'aréa du n. IX, dans la partie caudale du noyau triangulaire et du noyau intercalé. On aperçoit aussi quelques fibres dans fa partie ventrale et laterale du noyau intérne de Burbach.

En comparant ces résultats avec les préparation cellulaires on peut séparer dans la partie caudale du noyau triangulaire et dans la region ventrale de la racine vestibulaire descendante jusqu' à son pole caudal, des groupes de cellules de grande et moyenné taille, qui dans les préparations à myéline ont l'aspect des masses gelatineuses. Elles forment probablement le noyau gustatif parce que autour de ces cellules se terminent des fibres du n. IX., la plus grande partie des fibres du n. VII. et petit nombre de fibres du n. V. On peut distinguer dans ce noyau une partie interne formée de cellules moyennes, disposées partiellement dans le noyau triangulaire, partiellement das les environs de pole caudale de la racine descendante du n. VIII. Elles donnent probablement naissance aux voies gustatives secondaires courtes à signification réflexe (faisceau triangulo-intercalé, faisceau de Schütz etc.). La partie éxterne à grandes cellules du noyau gustatif située dans le corps juxtarestiforme, au dessus du sommet de la racine descendante du n. V. emet probablement une voie gustative secondaire de projection courante dans les fibres arciformes dorsales.

Dans la partie frontale du noyau triangulaire on a séparé une colonne cellulaire se prolongeant en avant dans le noyau mésencephalique du n. V., dans lequel se terminent les fibres proprioceptives du n. VII. conduisantes les *sensation profondes de la face.* Ce noyau correspond en grande partie au noyau gustatif de Negeotte.

Les fibres du n. VII. et IV. situées dans la racine spinale du n. V. conduisent les sensations cutanées; par contre les fibres du n. IX. et VII. se terminant dans le noyau du faisceau solitaire et celles du n. V. se terminant dans l'aréa du n. IX. président aux sensations générales des muqueuses. L'aréa du n. IX ne contient pas de fibres du n. VII. mais de nombreuses fibres du n. V., elle ne peut pas dons être un noyau gustatif.

Le noyau intercalé qui reçoit un petit nombre de fibres du n. V. et n. VII., de même que les fibres du faisceau triangulo-intercalé (voie gustative secondaire) forme probablement un centre réflexe de coordination influencé par des stimulations gustatives et d'autres stimulations des muqueuses de la cavité buccale.

M. Biro (Varsovie). — Les maladies du sciatique en rapport avec la sclérose en plaques.

L'auteur fait une étude sur les sciatiques pour honorer la mémoire du Grand Maître de la Neurologie, Prof. Babiński. L'auteur se rapelle bien ému l'aimable discours du Grand Neurologiste avec lui au Congrès 1909 à Varsovie au sujet des sciatiques et surtout des troubles du réflexe Achilléen, qui attirait l'attention de tous les deux en même temps, indépendémment l'un de l'autre.

L'auteur reprend son étude sur les sciatiques et tache à faire le diagnostic différentiel entre les sciatiques essentielles et les sciatiques symptômatiques, surtout celles de la sclérose en plaques.

L'âge de l'apparition des sciatiques ne suffit à conclure le diagnostic différentiel. L'auteur croît plus important la différence dans l'évolution des sciatiques, mais pour établir ce diagnostic le plutôt que possible, l'auteur propose l'examen du liquide céphalorachidien. Dans la sciatique essentielle concernant les parties péripheriques du nerf, B. trouvait le liquide c.-r. normal, dans les radiculites il rémarquait une légère dissociation cytologique (une légère hyperalbuminose et lymphocytose), tandis que dans tous les cas où les sciatiques présentaient la sclérose disseminée, l'auteur trouvait la réaction colloïdale de Lange.

L'auteur rapporte l'état du liquide c.-r. aux lésions anatomiques des parties du système nerveux dans les différents cas de la sciatique. Le liquide c.-r. avec la réaction colloïdale de Lange est dû à la sclérose en plaque dans 70%. Tout de même la présence de cette réaction ne sufsuffit pour admettre, que la sciatique appartient à la sclérose disseminée. Les autres formes des sciatiques symptômatiques ne sont pas encore étudiées par rapport à la réaction de Lange.

Jusqu'à ce moment nous ne pouvons qu'affirmer, que chaque cas de sciatique où le liquide céphalorachidien présente la réaction de Lange exclut la forme essentielle.

Dr. Sigismond Messing (Varsovie). — Contribuation à l'étude de l'anatomie pathologique des intoxications par l'oxyde de carbone.

Un homme agê de 52 ans, jusqu'alors complètement sain subit une intoxication oxycarbonée. Après un état de coma qui dura 9 heures, le malade fut pendant 4 semaines dans un état de santé apparente. Ce temps écoulé vint la phase terminale accompagnée de troubles psychiques et nerveux. Notre cas appartient à la catégorie des cas compliqués à évolution périodique (Polisch). Au premier plan des lésions anatomiques apparait la dégénération de la substance blanche du cortex, les noyaux

gris centraux sont peu lésés, il n'y a pas de ramollissement symétrique dans le pallidum, si typique pour les intoxications par l'oxyde de carbone d'après les observations publiées. Nous avons observés dans notre cas que les lésions de la substance blanche atteignent tout le centre ovale de Vieussens. Ce sont les couches profondes de la substance blanche qui sont les plus lésées: les foyers de dégénération des fibres myélinées sont dispersés, aux contours inégaux et confluents. A part le manchon de myéline, les cylindraxes sont aussi atteints, il y a également prolifération de la névroglie qui absorbe les détritus de myéline. Les mêmes lésions sont observées dans le corps calleux, la commissure blanche antérieure, le fornix, par endroit dans la capsule interne, les fimbrias, les fibres arciformes de l'aqueduc de Sylvius la substance blanche du cervelet, dans le réseau de myéline des cornes antérieurs et dans les racines antérieurs. Par endroit la dégénération rapelle les foyers de la sclérose en plaques.

Les cellules nérveuses de la substance corticale sont dégénérées d'une manière peu typique. Les couches III et V sont par endroit privées de cellules. Les noyaux gris centraux présentent des lésions discrètes (hyperémie, hémorragies, chromatolyse des grandes et désintégration des petites cellules). La protubérance est hyperémiée et renferme des hémorragies. La bulbe et la moëlle présentent de la dégénération marginale, le cervelet est privé des cellules de Purkinje.

Les lésions de la substance blanche expliquent le tableau clinique des intoxications par l'oxyde de carbone (troubles psychiques, troubles de la parole, apraxie). Les symptômes de décérébration dependent des lésions des voies unissant le cortex aux noyaux gris centraux.

Notre cas comme ceux de Grinker, Hilpert, Meyer I et II prouvent que l'oxyde de carbone peut agir sur la substance blanche, sans attéindre les noyaux gris centraux. Cela a été prouvé par des expériences exécutées sur les animaux. Il est probable que l'action toxique de l'oxyde de carbone a déterminé les lésions décrites dans notre cas.

Jakimowicz Wl. (Varsovie) — Meningitis necrotoxica reactiva de Babinski-Gendron (Clinique Neurologique de l'Université de Varsovie. Directeur: Prof. K. Orzechowski).

L'auteur invoque l'histoire de 4 malades âgés de moins de 30 ans avec ramollissement embolique d'une grande partie du cerveau moyen, chez lesquels après installation de signes en foyer apparut un syndrome meningé tellement accentué au début de la maladie, qu'il imposait comme une méningite primaire. Dans tous ces cas s'installent brusquement des signes en foyer très graves (hémiplégie avec aphasie dans deux cas),

auxquels vient se joindre tout de suite ou après un court intervalle un syndrome meningé se traduisant par des signes cliniques, à savoir: rigidité de la nuque, signe de Kernig, fièvre, obnibulation etc. Le liquide c.-r. stérile contenait une pléocytose très marquée (dans un cas 1200 globules dans 1 mm^3) avec les leucocytes bien conservés. Le taux d'albumine et de globuline dans le liquide n'était pas sensiblement augmenté. Ce syndrome meningé au début de la maladie n'était qu'un épisode au cours d'un ramollissement cérébral, qui présentait la lésion principale. Cette réaction méningée dans les cas des ramollissements situés au voisinage de la surface extérieure ou intérieure du cerveau est provoquée par la diffusion dans le liquide c.-r. (des ventricules et des éspaces sous-arachnoïdiennes) des produits de désintégration du tissu nerveux de foyers nécrotiques à travers la couche superficielle de l'écorce cérébrale ou, ce qui est plus fréquent, par l'épendyme altéré. Les foyers nécrotiques localisés au voisinage de ce dernier semblent provoquer une réaction meningée très forte, parce que les produits nécrotiques peuvent passer plus facilement dans les ventricules à travers la couche gliale sous-épendymaire peu compacte et la fine membrane d'épendyme, que par la couche superficielle de l'écorce assez dense et protegée en dehors par le tissu conjonctif de la pie-mère. Cette hypotèse trouve son affirmation dans le cas autopsique de l'auteur, qui présentait des lacunes encéphalomalaciques dans les parties postérieures du corps strié au voisinage immédiat de l'épendyme. Il faut souligner, que tous les malades étaient des individus jeunes: il est possible, que la faculté des tissus dûe à l'âge jeune joue un rôle principale dans la détermination des réactions méningitiques, cettes dernières étant rares dans les ramollissements artériosclérotiques. Il est possible, que l'absence de ce syndrome dans ces dernières affections est aussi dûe à ce que la nécrose s'y produit plus lentement, que dans le cas d'embolie. Les signes liquorologiques dans la *méningite necrotoxique* sont variables: après une polynucléose pure du début suit une lymphocytose. Dans le second cas de l'auteur la polynucléose du début fit place au cours de la maladie, à la suite d'une nouvelle embolie, au syndrome passager d'une méningite séreuse.

L'auteur propose pour cette réaction meningée, décrite pour la première fois par Babinski et Gendron, la denomination *méningite nécrotoxique réactionelle*, cette réaction étant liée uniquement à l'agent toxique provenant de tissu nécrotique. Les cas connus de la littérature démontrent que des réactions identiques des méninges peuvent survenir aussi dans les cas des tumeurs et des hémorragies cérébrales. L'auteur est d'avis, que toutes les affections du névraxe évoluant avec la désintégration plus accentuée du tissu nerveux, surtout quand les foyers sont

localisés au voisinage de l'épendyme, peuvent être compliquées par des réactions méningitiques.

C. Orzechowski (Varsovie) — Le nystagmus des paupières supérieures.

Malade âgée de 22 ans. Ophtalmoplégie externe bilatérale d'origine infectieuse. A peu près aucune anomalie neurologique. Le diagnostic hésite entre leukoencéphalite supérieure et sclérose en plaques.

Objectivement: légère exophtalmie bilatérale, globes en position normale. Ptosis minime. Réactions pupillaires à la lumière et à l'accomodation, fond d'oeil, acuité et champs visuels normaux. Tous les mouvements des globes oculaires sont abolis, sauf l'abaissement qui est normal. Signe de Ch. Bell bilatéral; par contre, la fixation d'un doigt ou d'une glace mobile se deplaçant lentement, la rotation sur la chaise avec la tête penchée du côté, l'inclinaison brusque de la tête en avant et la recherche du nystagmus optomoteur, ne provoquent pas de mouvements d'élévation. Tous les réflexes provoquant les mouvements de latéralité des yeux sont abolis ou affaiblis; à l'épreuve calorique on obtient une déviation vers l'oreille irriguée. Lorsque la malade est obligée de regarder en haut, elle dilate exagérément ses fentes palpébrales (signe de Dalrymple) et en même temps se produisent (de même que lors de la recherche, d'ailleurs négative, du nystagmus optomoteur des globes vers le haut) des mouvements plus ou moins rythmiques d'élévation des paupières. La secousse rapide de ce nystagmus des paupières supérieures est dirigée vers le haut. Ce nystagmus diffère du nystagmus passif des paupières supérieures provoqué par le nystagmus oculaire optokinétique dans les conditions normales. Les deux oscillations sont un peu plus lentes et bien plus étendues, l'élévation est plus grande du fait de la rétraction des paupières supérieures et l'abaissement bien profond du fait du ptosis. Après un mois tous les mouvements paralysés ont réapparu. Ils ont maintenant le caractère de parésies associées desdeux côtés et vers le haut, avec nystagmus parétiques. Le nystagmus palpébral est devenuplus faible. De plus, apparition d'un nystagmus optokinétique des globes oculaires vers le haut, accompagné de fortes clonies actives des paupières supérieures. Dans un autre cas d'ophtalmoplégie externe bilatérale complète, d'origine infectieuse (encéphalomyélite disseminée) chez un enfant avec un ptosis léger bilatéral, la rétraction et le nystagmus des paupières supérieures battant en haut apparaissaient dans les mêmes conditions, mais rarement.

Dans ces 2 cas les paralysies de l'oeil et les parésies tout à fait discrètes des releveurs des paupières supérieures ètaient supranucléaires.

Dans la littérature on trouve, accompagnant les paralysies oculaires associées d'élévation, le ptosis très rarement, la rétraction de la paupière supérieure assez souvent; par contre le nystagmus des paupières jusqu'à présent n'a pas été observé. La rétraction des paupières doit être expliquée par diffusion de l'excitation des centres oculogyres frontaux aux centres pariétaux des paupières supérieures. Cette irradiation se fait à l'occasion de l'effort de regarder en haut, du fait de l'inactivité de la voie fronto-nucléaire des élévateurs des globes, et provoque une excitation énergique des noyaux des releveurs des paupières malgré l'interruption partielle de leurs neurones pariéto-nucléaires. Cependant, du fait de la parésie de l'élévation des globes, la rétraction ne peut être longtemps soutenue et la paupière retombe, puis de nouveau se relève. C'est ainsi que, du fait de la parésie des élévateurs des globes, à côté de la rétraction des paupières se produit un nystagmus des paupières supérieures. Il est clair que, dans les cas de ptosis plus marqué, c'est-à-dire d'atteinte plus profonde de la voie corticale pour les élévateurs des paupières, la rétraction et le nystagmus des paupières lors du regard en haut ne pourraient se produire. Du fait de la tendance à la rétraction et de la coïncidence du ptosis, les oscillations nystagmiques sont d'une assez grande amplitude et le nystagmus même, de ce fait, attire immédiatement l'attention. Pick expliquait le nystagmus palpébral accompagnant un nystagmus horizontal des globes oculaires par une hyperexcitabilité des noyaux des releveurs due à leur atteinte anatomique. Cependant toujours les lésions nucléaires vont de pair avec une diminution d'excitabilité. Le nystagmus palpébral optokinétique survenait dans le premier cas de l'auteur sans nystagmus oculaire, c'était donc un nystagmus palpébral actif, essentiel. La grande vivacité du nystagmus palpébral optokinétique, phénomène réflexe, ne peut être comprise que si l'on admet l'hyperexcitabilité des noyaux des releveurs du fait de l'atteinte de leurs neurones supranucléaires (pariétaux). C'est pourquoi dans le cas decrits par Pick, Sittig et Popper de nystagmus palpébral survenant lors des mouvements nystagmiques horizontaux des globes, l'auteur admet une lésion des neurones cortico - nucléaires pour les releveurs des paupiéres, si discrète que le ptosis peut rester latent. Dans certains cas de paralysie associée d'élévation sans rétraction lors des essais pour regarder en haut, il convient d'admettre une interruption bilatérale des voies d'association entre les centres oculogyres frontaux et les centres pariétaux des paupières supérieures. Dans d'autres cas peut influer l'interruption d'un des neurones sous-corticaux (extrapiramidaux) réglant le tonus des élévateurs et des abaisseurs des yeux en même temps que le tonus des releveurs des paupières supérieures. Alors, à côté de la paralysie du

regard en haut, peut survenir une rétraction des paupières supérieures durable, c'est-à-dire au repos aussi. Pour finir, l'auteur consacre quelques remarques au nystagmus de la tête, qui survenait lors de l'irrigation d'une oreille malgré l'hypoexcitabilité labyrinthique. A côté d'une deviation homolatérale des globes le nystagmus oculaire se faisait en sens contraire horizontalement, sans composante rotatoire, dans un rythme lent. Le nystagmus céphalique était dirigé da ns la même direction que le nystagmus oculaire.

Frenkiel. Les psychoses aiguës, mortelles.

L'auteur relate tout court l'histoire de 8 cas des psychoses aiguës, qui tous ont fini par la mort dans l'espace de 6 jusque'a 28 jours: 2 psychoses circulaires, 3 amences, 2 schizophrenies, 1 depression hypochondrique.

Chez 3 malades on a trouré des symptomes cerebraux, meningitiques et rachidiens. L'ateur constate une ressensblances des ces cas avec une epidemie d'encephalite arotemique de Marchand, Toulouse et Conctois.

L'auteur dicunte l'importance pour le décours de la maladie du refus total de manger et même de boir, du role de l'infection par un agent inconnu, de la predisposition locale des lobes frontaux.

Bonrstein B. (Cracovie). — Sur un cas de l'hemorrhagie sous-arachnoïdienne.

L'auteur présente d'abord le developpement historique de la nation de l'hémorragie sousarachnoïdienne et souligne l'importance des travaux de Goldflam et de Flatau dans la conception de cette unité morbide. Il décrit les causes de la maladie dont l'échelle est tres longue. On distingue les hémorragies sousarachnoïdiennes idiopathiques et symptomatiques. Le cas décrit par l'auteur il faut ranger parmi les hémorragies idiopathiques. Il s'agit d:un homme de 31 ans, tout a fait bien portant, chez qui se sont manifestés soudainement des symptomes de méningite, des mouvements spasmodisques d'un état d'obnibulation avec albuminurie, abolition de réflexes patellairs et achilléens, et le liquide céphalorachidien hémorragique. Après une amélioration de courte durée, l'état de malade s'empira et deux semaines après elle oboutit à la mort. L'examen histologique a démontré dans les vaisseaux de la base du cerveau des changement fort avancés de l'artériosclérose.

H. Jankowska (Wilno) — Hérédité du spasme de torsion.

Deux frères et une soeur, enfants d'une même famille, dont la mère et le grand père maternel manifestaient des tremblement, sont affligés de spasmes de torsion. L'un des deux frères éprouve une amélioration considérable après une cure de scopolamine, se marie et a 3 enfants. L'aîné qui ressemble beaucoup à son père, commence des l'âge de 5 ens et démi à manifester les symptômes de la même maladie. Les spasmes deviennent rapidement de plus en plus étendus et intenses, et cédent à peine au traîtement à base d'atropine. L'efantd meurt aprés 16 mois de maladie à la suite d'un affaiblissement du coeur dû aux mouvements spasmodiques dont présque tous les groupes musculaires sont atteints. Ces mouvements se répètent rythmiquement, les dérniers jours de la vie de l'enfant à 2 — 3 secondes d'intervalle, le spasme ayant la même durée.

A signaler parmi les symptômes du petit malade des troubles de la phonation ainsi qu'un enrouement qui indiqueraient que le spasme de torsion a atteint jusqu' aux muscles du larynx.

En se basant sur cette observation ainsi que sur l'examen d'autres cas publiés, l'auteur constate que le spasme de torsion est une affection héréditaire et veut le considérer comme une unité morbiele indépendante.

Dans nombre de cas publiés où l'hérédité n'a pas été constatée, cette affection devrait être considérée soit comme étant acquise et ayant la même localisation que le procès dégénératif héréditaire du spasme de torsion proprement dit, soit comme une fraîche mutation, ne pouvant se manifester que dans la génération suivante.

On pourrait encore considerer le spasme de torsion comme étant conditionné par des gênes faibles qui, selon différentes causes endo- et exogéniques, manifesteraient des degrés différents de pénétration, de spécificité et d'expression.

B. Rost (Cracovie) — Le crampe des écrivains d'origine extrapiramidale.

On a observé, chez une employée de banque, le crampe des écrivains paru sans aucun autre symptôme organique du système nerveux. En écrivant, la malade ressentit une impression que la plume s'échappe de ses doigts et que sa main se courbe dans l'articulation de poignet. Le crampe ne se manifesta que pendant l'action d'écrire et ne concerna aucune autre action automatique exeutée par la main droite.

C'est après cinq années que la malade aperçue, indépendamment de l'acte d'écrire les spasmes des doigts et de la main de caractère tétani-

que et les mouvements des doigts de caractère atetoïdale, demontrant l'origine organique de la maladie dans le domaine du système extrapyramidal.

Les spasmes consistaient en courbure de la main dans articulation de poignet et provoquaient la typique position tétanique des doigts.

Après quelques mois, les spasmes tétaniques disparaîssent, sauf la courbure durable de la main dans la jointure de poignet qui reste de puis quatre années, sans changement.

D'après l'avis de l'auteur, le procèssus pathologique probablement dégénératif, englobait succesivement les différentes parties du systeme extra pyramidale et provoquait d'abord le seul symptôme en forme du crampe des écrivains à qui plus tard succédèrent le spasme tetanique et la contracture ferme et stable de la main.

Cette observation prouve que le spasme des écrixains peut longtemps se présenter comme le seul symptôme de la maladie organique du système nerveux.

Il est aussi bien curieux que les spasmes de caractère tétanique ont précédés la contracture durable de la main.

M-lle Jeanne Hurynowicz (Wilno) — L'étude chronaxique des phenomènes pilaires.

La question compliquée des phénomènes pilaires: le reflèxe pilomoteur, sensibilité pilaire, designée par Noiszewski en 1896 comme une des sensibilités cutanées specifiques — c'est le domaine peu connu du systèmə végètatif. Elle nous fournit bien de problèmes difficile à élucider par les methodes contemporaines d'investigation.

Chronaxiemetrie, permettant de caractériser le temps d'éxcitabilité des nerfs et des ses organes d'aboutissement, nous donne un moyen de penetrer dans les mecanismes de l'action de ce système et par consequance dans le mécanisme des phénomènes pilaires.

Les observations, faites sur des sujets normaux, toujours dans les mêmes conditions experimentales, nous ont permis de tirer certaines conclusions:

1. Il existe le réflexe pilomoteur local, dont la réobase est de 30 — 60 v et la capacité chronaxique environ 2,5 mcr ce réflexe ne peut être provoqué que par une série d'éxcitations électriques, avec temps de sommation 6", et on ne le reçoit par l'éxitation unique, donc, il est des categories de réflexes des systèmes itèratifs.

2. L'éxitation d'un poile unique par le trichoesthesiomètre de Noiszewski ne provoque pas de réflexe pilomoteur.

3. Le réflexe pilomoteur est suivi d'une spéciale sensation horripilogène, sensation pilaire dans le sens de Noiszewski. La chronaxie de cette sensation est la mêmé que la chronaxie du réflexe pilomoteur locale, c'est à dire environ 10 — 12 s et differente de chronaxie sensitive cutanée, de la region d'experimentation, qui est d'après Bourguignon de valeur de 0,42 — 0,72 sigma.

4. L'application d'un excitant électrique unique, sur le coue, lieu de prédilection, ainsi qu'une série d'éxcitations, provoque un réflexe pilomoteur générale qui se repend sur l'epaule, le dos et le bras du sujet éxaminé.

La réobaze et la chronaxie quoique se different dans les deux cas, mais vu les instabilités des phénomènes pilaires, oscillent à peu près sur les mêmes valeurs: 30 — 60 v — la réobase et 1,5 — 8,0 s. — la chronaxie.

5. Il faut remarquer que le courbes des lois de sommation du réflexe pilomoteur font une droite et que l'augmentation des nombres d'éxcitations semble influancer la valeur de la chronaxie.

6. Le réflexe pilomoteur est très instable s'extenue facilement, non seulement chez les differents sujets, mais chez la même personne observée quelques jours de suite — dans les mêmes conditïons.

Godlowski Wl. (Cracovie). — Syndromes neurologiques dans les tumeurs malignes de la region naso-pharyngienne.

Les tumeurs malignes primaires (cancer, sarcome) de la cavité nasopharyngienne produisent souvant des symptômes de la part du système nerveux, surtout les paralysies des nerfs craniens. D'après la direction de leur developpement ils provoquent des syndromes divers. En occupant la fosse pterygopalatine ils donnent le syndrome de Behr (atteint du nerf VI, de la seconde branche du n. V et souvent l'abolition de la laclimation réflexe). Ils peuvent provoquer le syndrome du sommet de l'orbite avec lésion des nerfs II, III, IV, de la prémière branche du n. V et du n. VI s'ils croissent vers l'orbite. En atteignant la cavité cranienne, ils produisent le syndrome de Foix (affection de la prémière branche du n. V avec douleurs, la paralysie des n. III, IV et VI, enfin le syndrome hypopituitaire). Croissant par le trou dechiré ant. ils suscitent des douleurs dans la 2-ème et 3-ème branche du n. V, l'anesthésie dans la region de leur distribution, le syndrome de Claude-Bernard et la paralysie du n. VI, plus tard ils affectent les n. III, IV et la 1-ère branche du n. V (syndrome du carrefour pétrosphenoïdale de Jacod). Si ces tumeurs se développent par derrière ils produisent surtout le syn-

drome de Collet qui se maniféste par la paralysie des quatre derniers nerfs craniens et du sympathique.

Dans les phases plus avancées ces tumeurs peuvent causer la paralysie globale unilaterale des tous les nerfs craniens. Dans ce cas le n. VII est atteint le plus rarement et le plus tard. Dans cette période ont lieu aussi des phénomènes de la hypertension intracranienne et souvent des signes d'affection du système nerveux centrale de même que des nerfs craniens du coté opposé (en prémier lieu du n. V et n. VI).

Généralement comme les prémiers symptômes de la maladie sont signalés les névralgies faciales avec diminution de l'ouie, causée par le catarrhe de la trompe d'Eustache. Il faut tirer particuliérement attention sur la fréquence de l'apparition du syndrome de Claude-Bernard dans les periodes initiales. La radiographie de la base du crâne et l'examen du rhino-pharynx permettent d'établir le diagnostic.

Le traitement par les rayons X et le traitement combiné par le radium et les rayons X donnent parfois de bons résultats.

On présente l'observations cliniques de quatre cas de tumeurs du rhino-pharynx avec l'atteint du système nerveux (trois cancers, un sarcome), l'un d'eux avec l'examen anatomique.

I-er cas. La malade de 27 ans. Les prémiers symptômes — cephalée surtout de coté gauche, hypoacousie et bourdonnement des oreilles du coté gauche. 6 mois plus tard parésie du n. VI et V gauche et diminution de la vision de l'oeil gauche. R. de Bordet — Was. dans le sang et dans le liquide cephalorachidien positive. Au cours des 2 ans suivants tous les nerfs craniens du côté gauche furent paralysé de même que le n. VI du coté droit; il s'installa une hémiparésie spastique droite avec les signes de la hypertension intracranienne. La malade est morte de la pneumonie. L'examen anatomique montra carcinome basocellulaire du rhinopharynx envahissant la cavité cranienne par le sinus sphenoid. et occupant la base de la fosse moyenne et postérieure gauche du crâne. La tumeur detruisait le tissu cérébral dans la region du lobe temporal et de la protuberance. Dans le lobe temporal au dessus des masses neoplasiques on trouva une grande cyste postmalacique. Les meninges etaient parsemées de cellules carcinomateuses. Les signes de l'infection syphilitique manquaient.

II cas. Le malade de 44 ans. Depuis 9 ans il souffre des douleurs dans la region temporale gauche, des bourdonnements d'oreille gauche et de diminution de l'ouïe à gauche. On trouva le syndrome sympathico-parétique de Claude Bernard à gauche, parésie du n. VI et hypoacousie à gauche. Dans la region de la trompe d'Eustache un petit tumeur, dont l'examen histologique révèla la structure sarcomateuse.

Après application des rayons X les douleurs diminuaient mais une parésie de la 3-e branche du trijumeau gauche s'installa. La tumeur du rhinopharynx disparut completement a l'examen macroscopique.

III cas. Le malade de 51 ans. Un abcès pharyngéale recidivant, puis diminution de l'ouïe et les douleurs dans l'oeil droit, 1 an plus tard parésie du n. VI et de la branche 2 et 3 du n. V droite avec le syndrome de Claude-Bernard de l'oeil droit. L'examen histologique d'une piéce prélevée de la paroi latérale du pharynx etablit le diagnostic du cancer. Après l'application du radium et des rayons X une amélioration durant un an. Puis parésie du n. III, IV, V, VI et syndrome de Claude-Bernard à droit, exagération de réflexes cutaneux à gauche.

IV cas. Le malade de 55 ans. Agrandissement des glandes limphatiques cervicales, diminution de l'ouïe a gauche, hypogéusie a droit et somnolence. 6 mois plus tard parésie du n. VI droit, syndrome de Claude-Bernard, anosmie droite, parésie du n. VII gauche et de la 2 et 3-e branche du n. V gauche. Dans rhinopharynx on trouva une tumeur carcinomateuse. Rayons X. 2 mois plus tard stase papillaire bilaterale, atteinte du n. I, III, IV, V, VI gauches et du n. V et VI droits, hémiparésie gauche avec les signes pyramidaux. 2 mois plus tard amaurose de l'oeil gauche et mort.

Anne Gruszecka (Posnanie). — Polynévrite aiguë et subaiguë d'origine inconnue à la Clinique de Neurologie et Psychiatrie de l'Univers. de Posnanie pendant 8 dernieres années.

Pendant les derniers 8 ans nous avons observé 60 cas de polynévrite, parmi lesquels il y avait 15 cas de polynévrite aiguë et subaiguë d'origine inconnue. Dans 11 de ces cas nous n'avons trouvé aucun signes caractéristiques communs, tandis que 4 cas semblaient présenter une petite épidémie d'une spéciale polynévrite inféctieuse. Leur apparition dans un période de temps assez court, certains signes cliniques communs et surtout les troubles très prononcés du liquide céphalo-rachidien, les mêmes dans les 4 cas, paraissent confirmer cette hypothèse. L'examen du liquide céph. rach. a donné notamment des résultats suivants: réactions de Nonne, de Weichbrodt et de Pandy fortement positives; réactions du benjoin colioïdal et de chlorure d'or positives avec une flocculation déviée vers la droite, mais aussi avec une flocculation simultanée des 2 ou 3 prémiers tubes (double courbe de précipitation colloïdale); une hyperalbuminose forte et une réaction cytologique légère (dissociation albumino-cytologique). Ces troubles du liquide céph. rach. sont ici d'autant plus caractéristiques que dans les autres 11 cas

de polynévrite d'origine inconnue ils n'ont jamais, même approximativement, atteint ce degré Dans aucun de nos cas nous n'avons pu constater des rapports à l'encéphalite léthargique. Par contre, en même temps que nos 4 cas de polynévrite, nous avons observé 2 cas de myélo-radiculite et de radiculite, qu'on pourrait envisager comme des formes „basses" d'encéphalo-myélite disséminée; le syndrome du liquide céph. rach. était dans ces cas tout-à-fait pareil comme dans nos 4 cas de polynévrite. Aussi une délimitation definitíve de certaines formes de polynévrite et d'encéphalo-myélite disséminée nous semble, à cette heure, encore trop difficile.

L. Prussak (Varsovie). — L'encephalomyélite disséminée primaire chez les enfants. (Service des maladies nerveuses du prof. agrégé W. Sterling à l'hôpital Czyste à Varsovie).

L'auteur relate 9 cas d'encéphalite ev. encéphalo-myélite disséminée aiguë primaire, chez des enfants âgés de 7 — 12 ans, provenant des parties divérses du pays et observés au cours de cinq années (1928 — 1932).

Dans 7 cas la maladie débuta aux mois de novembre et de décembre, dans les autres — en été. Dans 3 cas les troubles nerveux apparurent subitement en pleine santé, dans 4 cas ils furent précédés (un jour ou plusieurs) d'un état fébrile de courte durée.

Dans 4 cas le tableu clinique s'est dévelloppé au cours de quelques jours. Après une courte période d'état les troubles se misent à rétrocéder, faisant place à une guérison plus ou moins complète. Dans 3 autres cas la maladie s'installa en décours de 3 — 6 semaines, évoluant ensuite vers une amélioration remarquable. Dans un cas l'évolution subaiguë dans la première période de la maladie devint chronique et progressive dans la seconde, séprarée de la précédente par un intervalle du bienêtre durant environ 4 mois. Dans un autre cas enfin la maladie évoluait avec de petites rémissions et des exagérations accusées s'aggravant ainsi pendant tout le temps de l'observation. Les syndromes cliniques ont été fort différents.

I. Dans la première période de la maladie — syndrome de la myélite transverse; dans la soconde — celui de la paralysie pseudobulbaire avec anarthrie totale et avec des signes pyramidaux, extrapyramidaux et cérébelleux.

II. Au début — parésie des nerfs craniéns (VI, IX et VII dr), ensuite parésie des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, du tronc, ptosis bilaterale, affaiblissement des réflexes tendineux préablement pylycinetiques, hypotonie, signe de Babinski à gauche.

III. Syndrome de Landry compliqué de dysmétrie, de troubles de l'adiadococinésie et du signe de Rossolimo.

IV. Au début — myélite transverse, ensuite crises épileptiques. Autre signe cérébral — le syndrome mentonnier de Flatau.

V. Névrite optique bilatérale, parésie de la VI-e paire et affaiblissement des réflexes rotuliens et Achilléens.

VI. Polioencéphalite supérieure s'associant à l'inégalité des réflexes rotuliens et â l'exagération des réflexes Achilléens.

VII. Méningite bénigne à prédominance des limphocytes dans le liquide céphalo-rach. compliquée d'une hémiparésie droite.

VIII. Polynéurite seulement avec deux signes spinaux: abolition du réflexe anal e coccygoanal.

IX. Atteinte des nerfs craniens (VI, VIII, IX paires et du VII dr.) s'unissant aux symptomes pyramidaux et cérébelleux.

Il est digne d'attention que deux malades réaximinés après 3 — $3^1/_2$ ans ne présentent que des signes minimes du côté des reflexes. 3 autre, malades sont, selon la rélation des parents, bien portants, un — beaucoup amélioré (1 — 4 ans après l'observation).

Bornstein B. (Cracovie). — Sur le syndrôme familial dans les maladies neuro-musculaires.

Dans certaines maladies avec l'atteinte de muscles du squelette il n-y-a pas des lésions primaires dans les muscles. Par exemple la myasténie est une affection musculaire où on ignore l'influence du système endocrine et du système nérveux, qui y joue probablement un grand rôle. Le problème des maladies myopathiques a subi dernièrment l'influence des rechercher de Kure.

L'auteur trace l'évolution historique de la maladie de Charcot — Marie — Tooth et sa position dans la sèrie des maladies musculaires. Il souligne partuculièrment les difficultés diagnostiques entre la myopathie primitive et l'amyotrophie neurospinale, Le changement continuel de classification est l'expression de ces difficultés diagnostiques. Comme preuve peut servir la classification de Dawidenkow qui prend en considération sept modifications morbides.

On connaît certaines affections qui n'apartiennent définitivement ni à la série des maladies d'origine purement musculaire, ni au groupe des amyotrophies neurospinales. On rencontre parfois chez le même malade les symptomes appartenant aux deux groupes.

L'auteur decrit l'histoire de la maladie d'une famille se composant de 7 membres donc 5 ont été atteints et presentés les symptômes morbides ne se laissant pas classés dans aucune des maladies connues.

La mère agée de 74 ans souffre seulement d'une atrophie des muscles de la main, cette atrophie et la plus accentuée dans la region du tenar et du hypotenar gauche.

Son fils agé de 39 ans a une kyphoscoliose moyenne, affaiblissement des réflexes achiléens, le rèflexe archiléen droit disparait aussitôt que le malade est fatigué.

Chez un autre fils agé de 29 ans, on constate les symptomes suivants: Affaiblissement de la réaction pupillaire, atrophie des muscles de la main, l'affaiblisserement de la sensibilité des deux mains, lordose moyenne, amincissement du tiérs inférieur des mollets, accompagné des pérturbations de la sensibilité.

L'éxamen éléctrique démontre seulement l'abaissement quantitatif de la réaction.

Le troisième fils, agé de 36 ans est tombé malade a l'age de 29 ans, montrant des symptomes des douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs. Ensuite l'affection prit l'aspect typique de la maladie de Charcot—Marie—Tooth, avec cette difference que les muscles des hanches ont subit une atrophie prononcée.

La fille agèe de 29 ans malade depuis sa 23-ième année présente les symptômes de la dystrophie musculaire pelvi-fémorale.

On a l'impresion que chez la mère la maladie a atteint le degré le moins avancé et qu'elle s'accentue légerement chez le fils moyen. Tandis que chez le fils cadet la maladie prend l'aspect de l'atrophie neuro-spinale. Chez la fille cette maladie s'est presentée sous la forme de la dystrophie musculaire.

L'auteur ne considère pas cette combinaison des affections comme accidentelle mais il explique par des lésions des voies motrices ainsi que des voies symphatiques.

M. Orlinski et M. Wolff (Varsovie)— Les diagnostics fortuits ou tardifs des lésions traumatiques de la colonne vertébrale. (Du Service des Maladies Nerveuses à l'hôpital Czysté à Varsovie. Méd. du Service: W. Sterling, Prof.-agregé).

Les auteurs citent 3 cas des fractures de la colonne vertébrale, dont le diagnostic a été posé bien tardivement; dans 1 cas — $2^1/_2$ ans après le traumatisme. dans les autres—quelques mois après. Ils arrivent aux conclusions suivantes:

1) Dans chaque cas de traumatisme de la colonne vertébrale, même très leger et sans signes objectifs immédiats du côté du système nerveux, une lesion des vertébres, même bien accentué, est possible. *La radiographie est indispensable.*

2) Au cas d'impossibilité de faire une radiographie, il est indiqué d'appliquer la méthode de Lériche (injection de la novocaine périarticulaire) pour le diagnostic différentiel entre la contusion des parties molles et la fracture éventuelle des vertébres.

3) En cas des traumatismes plus généraux, s'il est impossible de fixer sur quelle partie du corps le traumatisme est porté, il faut toujours controler tous les vertébres.

M-me I. Kipman (Varsovie) — Un syndrôme particulier hérédo-dégénératif.

Il s'âgit d'une fille de 30 ans, qui entre au Service à cause des céphalées, des douleurs avec affaiblissement et parésthesies localisées aux parties distales des membres inférieurs au debut, et aux parties distales des membres supérieurs — ensuite 7 ans auparavant—affection pareille, survenue après une angine. A l'examen à un autre service, lors de la première atteinte, on a constaté: pouls 130′, ophtalmoplégie externe, affaiblissement des membres supér. et inf., surtout aux segments distaux. Douleurs à la pression des nerfs. Abolition des tous les réflexes. Troubles de la sensibilité aux segments dist. (tous les modes). Pieds du type de Friedreich. Réaction de dégénérescence aux muscles des jambes et des pieds. Malgré l'amélioration survenue aux membres sup. et inf.— l'ophtalmoplégie ainsi que l'absence des réflexes, restaient sans changement.

Après sa sortie de l'hôpital, son état s'améliorait et jusqu'à cette recidive, elle seconsiderait comme saine. Au second examen (dérnière hôspitalisation), on constata le tableau identique, à celui qui était décrit. On a trouvé en plus une hypertrophie des mollets et un épaississement du tissue sous - cutané à l'avant bras gauche, ensuite, on a constaté un épaississement particulier de la peau, un tremblement des membres supér. et le signe de Babinski faible à droit. En outre: Wass. négatif, réactions électriques troublées aux point de vue quantitatif aux muscles des membres sup, et inf. Abaissement du métabolisme basal (— 24%). Aplasie uterine. Amélioration pendant son 2-ème séjour à l'hôpital, sauf l'ophtalmoplégie et l'absence des réflexes, qui persistent.

Dans ce cas il s'âgit des symtômes de deux catégories: polynevritiques, recidivants, et herédo-dégénératifs. A la deuxième catégorie appartiennent: L'ophtalmoplégie, qui a tous les traits d'une affection congénitale (Infantiler Kernschwund: Moebius), les signes appartenant à la maladie de Friedreich, les élements du syndrôme genito-sclérodermique (Sterling), et dystrophique, ainsi qu'une certaine dysfonction

thyroïdienne. En resumé, il s'âgit dans ce cas d'une certaine insuffisance des système nerveux central, péripherique et végétatif, du systême musculaire, et des glandes à secrétion interne.

L. Endelman et M-me H. Joz (Varsovie) — Le syndrome de Dévic au debut d'une sclerose en plaques.

Une malade de 17 ans en pleine santé est frappée, quelques semaines après une septicémie, d'une neurite optique bilaterale avec douleurs oculaires, rétrécissement concentrique très appreciable du champ visuel, Vis. dr. $^{5}/_{12}$, V. g. $^{4}/_{50}$, gonflement de la papille dénviron 2 D et effacement de ses limites avec conservation de la réaction à la lumière. Au bout de quelques jours est apparue une paraplégie des membres infér., ainsi q'une hypoésthésie allant du xiphoide en bas et des troubles des sphinctères. En même temps, on a pu noter un nystagmus et une parèsie passagère du facial droit, un agourdissement du membre sup. g. et la disparition des réflexes abdominaux. Plus tard s'y sont ajoutés les signes de Babinski et de Rossolimo.

Le l. c.-r. etait clair, avec 77 lymphoc., albumine 0,25 réaction de Lange postive. Bordet—Wasserman était négatif dans le sang et dans le liquide.

Au bout de 2 mois la plupart de ces troubles ont disparu sauf affaiblissement des membres inf. avec vifs réflexes el le signe de Rossolimo. L'examen ophtalmologique a presenté une légère décoloration des papilles surtout du coté temporal, vue $^{5}/_{15}$ de deux côtés, hemianopsie et ensuite hémiscotome bitemporal.

Vu l'extension considérable du processus, la réaction colloidale positive, persistance de Rossolimo, ainsi que l'apparition inattendue de l'hémianopsie bitemporale, laquelle en absence de signes radiologiques de la selle turcique devait être liée à une nouvelle poussée au niveau du chiasma, on a admis que ce syndrome medullo-optique na corespondait point à l'entité morbide de Devic (neuromyélite optique), mais representait plutôt le debut brusque d'une sclérose en plaques. Les cas analogues sont decrits par Catala, Devic, Genet et autres.

Il est intéréssant de tirer attention sur l'hémianopsie bitemporale qui est rarement décrite au cours d'une sclérose en plaques (Endelman) quoique les altéralions du chiasma sont de régle dans cette maladie.

A. Ślączka.—Symptomatologie des tumeurs cérébrales de la région pariétale inférieure gauche (pli supramarginal et pli courbe).

En se basant sur l'analyse de deux cas opérés et sur la littérature correspondante, l'auteur admet dans les cas des tumeurs cérébrales qui

occasionnent des lésions superficielles du pli supramarginal et de la portion antérieure du pli courbe (lobule angulaire), de l'hémisphère gauche, l'ensemble des symptomes suivants:

I. Troubles de la motilité. 1) Une parésie plus ou moins marquée du côté droit du corps, qui se borne parfois à l'exagération des réflexes. 2) Akinésie dans le domaine des gestes et de la mimique probablement consécutive à des troubles de la coopération mutuelle de l'écorce pariétale et des noyaux sous-corticaux.

II. Troubles de la sensibilité. 1) La sensibilité profonde est habituellement beaucoup plus altérée que la superficielle. Les troubles sensitifs se réduisent parfois au type de la „main pariétale". Dans les cas des lésions plus étendues, surtout lorsque le foyer passe sur la circonvolution centrale postérieure gauche, ou constate des troubles sensitifs de type périphérique, „en gant" et „en botte", aux deux membres du côté droit. 2) Agnosie tactile et astéréognosie. La première en est due à des lésions du pli supramarginal (ainsi que de la circonrolution centrale postérieure). La seconde est provoquée par les affections des deux plis, supramarginal et courbe, et les réactions astéréognosiques sont d'autant plus pures que le foyer qui les occiasionne, est situé plus loin en arrière. Dans la production des réactions de l'agnosie tactile et de l'astéréognosie une persistance excessivement prolongée des perceptions tactiles anciennes parait-i, jouer un rôle important.

III. Troubles mnesiques et associatifs.

1) *Agraphie.* Des foyers circonscrits dans l'écorce de la portion postérieure et inférieure du pli supramarginal, à l'endroit de son passage dans le pli courbe (lobule angulaire), peuvent provoquer de l'agraphie pure. L'agraphie supramarginale ne diffère guère. quant à ses réactions, de l'agraphie angulo-occipitale. Dans le diagnostic différentiel, ce qui décide, c'est l'agnosie digitale dont l'existence plaide en faveur du passage du pli courbe (lobule angulaire en O_2. Le développement de la direction verticale du mouvement dans l'acte de tracer les lettres est régi par la moitié gauche de l'appareil graphique bilatéral. Une lésion de la zone de Wernicke-Pick dans l'hémisphère gauche peut provoquer l'écriture en miroir de la main droite chez les droitiers.

2) *Alexie* (pli courbe) Les troubles alectiques penvent sortir des cadres de l'alexie pariétale. de Pötzl, en dépendance du niveau de la faculté de la lecture du malade donné. Ainsi, chez les individus chez qui l'action de lire n'est pas automatisée, les affections de l'écorce du pli courbe provoquent les manifestations typiques de l'alexie littérale, indépendantes de l'augmentation de l'action de filtrer dans l'acte de la

lecture. Des trâces de l'alexie littérale peuvent être observées aussi chez les sujets instruits.

3) *Aphasie de conductibilité* (Leitungsaphasie) et *aphasie amnésique.* La première est consécutive aux lésions du pli supramarginal. Lorsque la lésion est limitée à l'écorce, on n'obsérve que la forme avortée de cette aphasie (sans troubles de la répétition des phrases entendues). Mais au fur et à mesure de l'extension du foyer en profondeur, dans la substance blanche sous-jacente, le tableau clinique de l'aphasie amnésique, elle s'associe à des lésions des deux plis.

4) *Acalculie* (pli courbe). Les troubles du calcul concernent avant tout les opérations qui demandent un travail constructif plus compliqué (division). L'acalculie est indépendante des troubles concomitants dans le domaine des doigts de la main droite.

5) Troubles dans le domaine des doigts de la main droite. Une lésion du pli supramarginal gauche entraîne des troubles du schéma tactile et cinesthésique de la main droite. La conséquence de ces troubles est une altération de l'action volontaire d'étendre et de montrer les dodoigts. Les lésions du pli courbe sont accompagnéés de l'apraxie constructive des doigts de Schilder.

IV. Troubles psychiques: inhibition, aspontanéité, indécision, affaiblissement des opérations mentales supérieures et de la faculté de porter jugement sur les problèmes qui dépassent les limites des besoins journaliers (démence alectique et agraphique de Bianchi; diminution de „general conception" de Head). L'intensité de ces troubles, qui sont dans une grande mesure, consécutifs à une altération de la faculté de lire et d'écrire, dépend du niveau de la culture des malades.

Des symptômes plus rarements observés, les suivants méritent l'attention: a) troubles cérébelleux, respectivement vestibulaires; b) atrophies musculaires qui débutent dans les petits muscles de la main; c) enfin, troubles des mouvements associés de la main droite qui sont dus à l'alteration du schéma de celle-ci (cas I de l'auteur). Autant qu'il s'agit de l'apraxie, son apparition semble dépendre des lésions de la région du sillon interpariétal et de la portion supérieure du lobe pariétal. Dans les deux cas personels de l'auteur, l'action de la pression intracranienne se traduisait par des lésions destructives marquées dans le voisinage de la selle turcique.

On a essayé dernièrement d'interpréter les syndromes pariétaux comme dus à l'altération d'une certaine fonction fondamentale (Pötzl, Lange, Ehrenwald, Foix, Klein). Ces thśories sont trop unilatérales et ne peuvent pas expliquer tous les symptômes observés d'une façon appropriée. Il y a trois facteurs qui jouent le rôle principal dans la pro-

duction des troubles constatés dans les cas personels de l'auteur, à savoir: a) amnésie, b) persévérance concernant autant la perception que l'expression, c) affaiblissement de la fonction constructive, qui consiste à isoler les détails et à les associer pour en former un tout déterminé.

Dretler J. (Cobierzyn près de Gracovie). — Contribution aux recherches sur l'épidémiologie de l'encéphalite épidémique à Województwo (departament) de Cracovie.

L'analyse d'épidémiologie de l'encéphalite épidémique à Województwo de Cracovie basée sur 1482 cas révèle des faits suivants:

a) Le chiffre encéphalitique (nombre des malades par la population calculée en mille) est proche de 0,997.

b) Les prémiers cas de névraxite (très rares encore et sans caractère épidémique) parurent en hiver 1916. Les épidémies des pays voisins (Allemagne, Autriche etc.) ne se sont pas rependues dans le Województwo de Cracovie qu'en hiver 1917/18.

c) Les migrations des soldats très nombreuses pendant la guere en Europe Centrale, ont facilité l'éclosion et la pénétration de l'épidémie.

d) Depuis 1916/17 on a obsérvé des exagérations de l'épidémie pendant les années: 1918, 1920, 1923, 1925. En 1928, 1929 et 1931 il n-y-avait plus de pandémie, mais de très legères poussées épidemiques.

e) Le comportement de l'acme annuelle des exagérations épidémiques représente une réguliarité: le sommet des admissions de nevraxite aigues est noté en 1918 en janvier, pendant les épidémies succédantes ce maximum marche vers les mois: fevrier (1920), mars (1923), avril et mai (1925), v. fig. 5. Le type épidémiologique d'éncéphalite se rapproche alors au type épidémioloque de poliomyélite antérieure. On peut aussi démontrer que dès 1925 les decours atypiques de l'encéphalite sont de plus en plus nombreux.

f) La mortalté n'est pas grande, son coëfficient change pendant les poussées entre 0,07 (1918) et 0,307 (1923), sa rélation avec l'âge démontre la fig. 3. La population juive rélève une majeure mortalité, parce que dans ce groupe il-y-a plus de malades dans l'âge, qui succombe facilement à l'encéphalite (enfance et vieillesse), que dans la population chretienne.

g) Les reprises peuvent paraître jusqu'à 8 ans après les période aigue. On les trouve le plus souvent pendant les mois chaudes (mai — août).

h) On n'a pas pu trouver dans le materiel dit des cas avec une certe contagiosité directe. Les cas d'une contagiosité ou „voisine" sont

très rares et ne démontrent pas un caractère definitif qui pourrait faire resoudre des problémes de l'incubations ou d'une contagiosité d'encéphalite épidémique.

Aules Rotstadt (Varsovie). — La paralysie aigue, périphérique isolée du nerf facial comme problème thérapeutique.

L'auteur s'oppose à chaque traitement par des courants électriques alternatifs; il l'évite non seulement dans la période initiale de la paralysie, mais aussi au cours de sa durée ultérieure. Entre autres ce traitement devient l'une des causes principales d'évolution du spasme des muscles mimiques. C'est pourquoi l'auteur considère comme nuisible et absolument inutile l'examen préalable par le courarit électrique des muscles et du nerf facial paralysés. La meilleur thérapie dans les cas pareils c'est l'hyperpyrexie (hyperthérmie, pyrétothérapie, hyperaimie) locale par la diathérmie, les rayons infrarouges, la chaleur des lampes électriques etc. ayant toujours bien an vue la préservation de l'oeil. Dans les cas particuliers l'auteur a appliqué avec succès la protéinothérapie (inj. du lait). Comme meilleur tonicum il se sers de la strichnine. L'auteur attribue aussi une grande importance au massage bien approprié et à la gymnastique rythmée des muscles mimiques, executée devant un miroir avec l'effort de la volonté, comme meilleur stimulant pour les centres trophiques du nerf facial. Ainsi l'auteur a guéri dernièrement 22 malades sans signes du spasme sécondaire des muscles paralysés.

Teppa St. (Léopold). — Sur le tumeurs de la partie inférieure de la moëlle et de la queue de cheval.

L'auteur décrit différents procès morbides. qui peuvent comprimer la moëlle lombo-sacrale et la queue de cheval. Il rapporte ensuite 5 cas operés de tumeurs de la moëlle lombo-sacrale et de la queue de cheval, en envisageant leur diagnostic différenciel et le cours de l'opération. Les deux prémiers cas offraient beaucoup de similitudes, malgré certaines différences révélées a l'opération. Le troisième cas concernait un malade atteint d'une tumeur de la queue de cheval, située sous le cône terminal; le malade ne souffrait pas de douleurs pendant toute sa maladie, ce qui est exceptionnel dans des cas de tumeurs ainsi localisées. Dans le quatrième cas, qui présentait un chondrôme du disque intervertébral entre la IV-ème et la V-ème vertèbre lombaire, on constata des symptômes disséminés du côté de la moëlle et du cerveau. On ne pouvait pas en traduire la signification. Dans ce dernier cas on n'obtint pas de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire, tandis que dans tous les autres cas le

liquide présentait des caractères de stase. On introduisit chez ce malade le lipiodol descendant par ponction occipitale à cause de la localisation basse de la tumeur, tandis qu'on se servait toujour du lipiodol ascendant par ponction lombaire dans tous les autres cas. Le prémier, le second et le quatrième malade, contrôlés 2 à 3 ans après l'opération, sont guéris et travaillent. Le sort du troisième est inconnu; des symptômes de cysto-pyélite avec températures septiques apparurent chez lui après l'opération, mais disparurent avant son départ du service urologique où il était placé. Un mauvais pronostic pouvait être posé d'avance dans le cinquième cas, grâce à la présence d'une tumeur maligne (perithelsarcoma hydropicum) qui détruisit la vertèbre lombaire même. L'opération n'était que palliative, et avait pour but d'éliminer le masses néoplasiques qui comprimaient les racines de la moëlle; le malade mourut quelques mois après l'opération.

L'auteur rapporte tous les examens cliniques auxiliaires, dont on se sert pour le diagnostic des tumeurs de la partie inférieure de la moëlle et de la queue de cheval, ainsi que des statistiques récentes sur les opérations des tumeurs de la moëlle.

E. Herman. — Mouvements involontaires au cours de la maladie de Charcot-Marie-Tooth. (Travail du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysté à Varsovie. Med. du service. W. Sterling, prof. agregé).

L'auteur a observé 4 cas de la maladie de Charcot-Marie-Tooth avec des mouvements involontaires.

Le cas I concerne une malade de 20 ans sans surcharge héréditaire ou familiale chez laquelle à sa 15-me année apparait une déformation progréssive des pieds.

Objectivement: pieds de Fridreich, diminution de la mobilité dans les pieds et les doigts, atrophies musculaires, abolition des R. tendineux et périostés aux membres supér. et infér., troubles électriques quantitatifs. En outre—des mouvements involontaires: tremblement, à type parkinsonien, contractions dans des muscles singuliers, rappelant des myoclonies, et enfin des mouvements plus spacieux dans des groupes musculaires, avec un grand effet moteur, à caractère choréatique. Tous ces mouvements étaient observés dans les membres supér. et infér.

Le 2-me cas concerne un malade de 15 ans, chez lequel a apparu à sa 4-me année une déformation des pieds et une démarche défectueuse. Sa soeur ainée souffre d'une maladie pareille. Objectivement: ptose moderée, limitation des mouvements oculaires en haut, atrophie des petits muscles des poignets, atrophie des muscles des segments distaux aux membres infér., pieds bots en equino-varus, troubles quantitatifs des

réaction électriques, ariération mentale. Mouvements choréatiques dans tous les membres, parfois atéthosiques.

Le cas III concerne un garçon de 11 ans, chez lequel apparait à sa 4-me année une déformation des pieds avec une difficulté pendant la marche. Objectivement on trouve à part un pied bot équino-varus arqué un affaiblissement des pieds avec une diminution de la motilité, des troubles électriques quantitatifs aux muscles, abolition des R. tendineux. Chez ce malade on a constaté à part ça des mouvements involontaires, à caractère choréatiques, très spacieux, apparaissant pas seulement dans les segments distaux, mais aussi dans la face.

Le 4-me cas concerne une fille de 11 ans, chez laquelle a apparu à sa 3-me année une déformation progréssive des pieds, et une démarche défectueuse. Un frère a des pieds semblables et boîte; 6 enfants du frère de son grand-père souffrent d'une affection pareille, un autre membre de sa famille (jeune-fille) ne peut pas marcher à cause des pieds pareils. Objectivements: pieds arqués (bots), atrophie des extenseurs des jambes, abolition de la réaction électrique, absence des refléxes périostés et tendineux. Aux membres infér. — des mouvemets involontaires à élements différents: choréatiques avec effet moteur appréciable, myocloniques, tremblement, parfois — mouvement de torsion.

L'auter analyse différentes formes des hyperkinésies, observées par lui dans la maladie de Charcot-Marie-Tooth, comme des mouvements choréatiques, atéthosiques, il soulève la question de leur terrain different, et notamment: *central* (abiotrophie des centres supér. sous-corticaux, lesions médullaires) et *périphériques* (des mouvements causés par des lesions dans les nerf et les muscles).

A. Opalski.—Morphologie et pathogénie des inflammations de l'épendyme et de la couche névroglique sous-épendymaire. (Institut allemand des recherches en psychiatrie de Munich. Directeur: Prof. W. Spielmeyer).

Ce travail s'appuie sur 2000 cas des maladies du système nerveux central, dont une grande partie concernait des processus inflammatoires. Les altérations morphologiques des parois des ventricules cérébraux sont envisagées dans les maladies suivantes: tuberculose, méningites purulentes et chroniques, lèpre, cysticercose, syphilis, paralysie générale, encéphalite infantile, encéphalite post-vaccinale et postmorbilleuse, trypanosomiase, encéphalite épidemique, polio-encéphalite aigüe, rage, sclerose disséminée et diffuse. Les observations concernant la morphologie des lésions inflammatoires des parois ventriculaires dans chaque maladie ne peuvent être briėvement resumées.

Parmi les principales observations il faut noter la structure à 2 couches des capsules réactionnelles des cysticerques intraventriculaires (les capsules intracérébraux et méningées ont ainsi qu'il est établi depuis longtemps 3 couches). Dans un cas d'encéphalite infantile l'auteur a trouvé une participation active de la matrice, c'est-à-dire de la couche embryonnaire interne, dans les granulomes inflammatoires paraventriculaires sous la forme d'une abondante prolifération des cellules de la matrice.

Dans le châpitre traitant les divers modes d'infection de l'épendyme au cours des méningites purulentes, l'auteur fait remarquer la différence de localisation des modifications pathologiques dans le voisinage des ventricules, lors des affections provoquées par les microbes à mobilité propre (syphilis, paralysie générale) et par les microorganismes non mobiles (méningites purulentes et tuberculose, etc.). La localisation isolée ou prédominante des lésions au IV-e ventricule, dans la paralysie générale et la syphilis, doit être liée à l'infection ascendante du système ventriculaire, provoquée par la pénétration des spirochètes par les trous de Luschka ou de Magendie, venant des espaces sous-arachnoïdiens. Un tel type de localisation des lésions ventriculaires n'est pas rencontré dans les processus dus aux microbes immobiles.

La propagation de l'inflammation par continuité des méninges à la paroi ventriculaire ne se produit que dans des endroits determinés (au voisinage de la citerne basale): une condition indispensable est la nécrose de la couche cérébrale, séparant la citerne des ventricules. En l'absence de nécrose, la propagation de l'inflammation à la paroi ventriculaire peut se faire seulment dans le voisinage des obex et de l'influndibulum. L'auteur explique ce phénomène par les rapports anatomiques des vaisseaux, qu'on trouve seulement en ces deux endroits. Les vaisseaux pénètrent ici directement des méninges non seulement dans la couche cellulaire de la névroglie sous-épendymaire, comme cela a lieu ailleurs, mais aussi entre les cellules épendymaires mêmes, et entrent en contact intime avec le liquide céphalo-rachidien.

A la fin l'auteur différencie 5 types de lésions infemmatoires de l'épendyme, basés sur leur localisation dans les différentes couches des parois ventriculaires, et s'efforce en même temps de mettre ce tableau en accord avec le mécanisme de l'infection de la paroi ventriculaire. Ces types sont:

1. Prolifération mésodermique à la surface de l'épendyme (tuberculose, cysticercose, lèpre, méningite purulente) — infection venue du liquide c.—r.

2. Infiltration diffuse et continue (ou prolifération) dans toutes les couches de la paroi ventriculaire, s'épuisant sur peu d'étendue sous la couche névroglique sous-épendymaire dans le tissu cérébral propre (méningite purulente et tuberculeuse) — infection venue du liquide c.—r. avec participation secondaire des vaisseaux épendymaires) surtout des veines.

3. Infiltration diffuse ou syncytium glial inflammatoire, dans la couche névroglique cellulaire et dans la substance cérébrale sous-jacente, avec integrité de l'épithelium épendymaire et de la couche des fibres névrogliques (encéphalite post-morbilleuse, post-vaccinale, trypanosomiase) — infection des parois ventriculaires par voie veineuse.

4. Infiltration sporadiques ou abcès sous-épendymaires indépendamment des altérations de la substance cérébrale dans le voisinage (encéphalite septique, typhus exanthématique) — infection par voie artérielle.

5. Infiltration sporadique dans la couche cellulaire de la paroi ventriculaire en rapports avec un processus inflammatoire dans la région para-ventriculaire (inflammations du groupe de la poliomyélite) — inflammation „symptomatique".

NEUROLOGJA POLSKA.

TOM XVI i XVII.

Treść:

NEUROLOGIE POLONAISE.

Sommaire:

OD ADMINISTRACJI.

1. Uprasza się Autorów prac nadsyłanych do Redakcji o przysyłanie rękopisów pisanych na *maszynie*, na jednej stronie, arkusza oraz streszczenia francuskiego.

2. Zgodnie z uchwałą Komitetu Redakcyjnego objętość nadsyłanych prac nie może przekraczać *8 stron druku* garmontem; większe prace mogą być drukowane jedynie po opłaceniu przez autora nadwyżki stron druku.

3. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac; większa liczba odbitek oraz klisze i fotografje mogą być wykonane na koszt autora.

4. Uprasza się P. P. Prenumeratorów o regularne opłacanie prenumeraty pod adresem Wydawcy: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50 lub też przez P. K. O. 8020.

SUPPOSITOIRES CORBIÈRE

CZOPKI Z ARSENOBENZOLEM

DO DOODBYTNICZEGO LECZENIA KIŁY WSZELKICH OKRESÓW I POSTACI

Każdy czopek zawiera arsenobenzolu:

0,10 gr. dla dorosłych
0,03 „ dla dzieci
0,01 „ dla osesków

Opakowanie: pudełko á 6 czopków w hermetycznem zamknięciu aluminjowem każdy.

PREPARAT KRAJOWY Z KRAJOWEGO ARSENOBENZOLU.

DR. E. PAULIN Sp. z o. o.

Warszawa, Królewska Nr. 29a.

CENA OGŁOSZEŃ: Cała strona przed i po tekście 120 złotych, pół strony — 70 zł. 1/4 str. — 40 zł., 1/8 — 25 zł. Strona okładki lub wklejana kartka w tekście — 150 zł. 1/2 str. — 80 zł., 1/4 str. — 60 zł., 1/8 str. — 25 zł.

Cena numeru niniejszego 40 zł.

Redaktor: ST. K. PIEŃKOWSKI, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Druk. J. Jankowski i S-ka. Warszawa, ul. Zielna Nr. 20. Tel. 519-77.